Paul Elmar Reuter

PÄDAGOGISCHE PROBLEME BEI FRÜHKINDLICH LEICHT HIRNGESCHÄDIGTEN KINDERN UNTER BERÜCKSICHTIGUNG PSYCHISCHER FOLGEERSCHEINUNGEN UND EINIGER PSYCHOSOZIALER BEDINGUNGEN DER AUFWACHSSITUATION

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547208_0029

Pädagogik

Pädagogische Probleme bei frühkindlich leicht hirngeschädigten Kindern unter Berücksichtigung psychischer Folgeerscheinungen und einiger psychosozialer Bedingungen der Aufwachssituation

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktor - Grades

der

P h i l o s o p h i s c h e n F a k u l t ä t

der

Westfälischen Wilhelms - Universität

zu

Münster (Westfalen)

vorgelegt von

Paul Elmar Reuter
aus Olpe

1 9 7 7

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 8.7.1977

Dekan: Prof. Dr. M.E. Brockhoff

Referent: Prof. Dr. H.D. Loewer

Koreferent: Prof. Dr. K. Sturzebecher

Inhaltsverzeichnis

Vorbemerkung 1

A. Leichte frühkindliche Hirnschädigung: Verursachung, Erscheinungsbild, Folgen. - Das Problem in der Literatur. 2

1. Abgrenzungen des Begriffs "leichte frühkindliche Hirnschädigung" 2

1.1. Was ist eine leichte frühkindliche Hirnschädigung 2

1.1.1. Zeitliche Abgrenzung 4

1.1.2. Ausprägung und Schweregrad 5

1.2. Wer ist ein 'leicht frühkindlich hirngeschädigtes' Kind? 6

1.2.1. Diagnostische Methoden 6

1.2.2. 'Beweisende' und 'hinweisende'Zeichen 9

1.2.3. Gruppierungsmöglichkeiten 9

1.3. Zusammenfassung der Diskussion zu Begriffsbestimmung und Diagnostik der 'leichten frühkindlichen Hirnschädigung' 10

1.4. Wie häufig ist die 'leichte frühkindliche Hirnschädigung'? 11

1.4.1. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei unausgelesenen Gruppen 13

1.4.2. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei verhaltensgestörten Kindern und Jugendlichen 13

1.4.3. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei Lernbehinderten 15

1.4.4. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung in verschiedenen Schichten 15

2. Pathogenese

2.1. Abgrenzungen der Schädigungseinflüsse 16

2.2. Praenatale Hirnschäden 17

2.3. Perinatale Hirnschäden 19

2.4. Postnatale Schädigung 23

2.5. Kritik der Zuordnung von Schädigungsfolgen zu einzelnen prae-, peri- oder postnatalen Schädigungseinflüssen 25

2.6. Schwierigkeiten der Informationsgewinnung 26

2.6.1. Anamnestische Daten 26

2.6.2. Elektroencephalographische Befunde 27

2.6.3. Die neurologische Untersuchung 29

2.6.4. Röntgenaufnahme und Pneumencephalogramm 30

2.6.5. Psychologische Untersuchung 30

3. Erscheinungsbild 33

3.1. Das hirnorganische Psychosyndrom 33

3.1.1. Historische Entwicklung 33

3.1.2. Das hirnorganische Psychosyndrom - ein klinischer Begriff? 34

3.1.2.1. Somatische Ebene 37

3.1.2.2. Persönlichkeit und Verhalten 37

3.1.2.3. Intelligenz und Leistung 39

3.2. Das kindliche hirnorganische Psychosyndrom im Vergleich zum Psychosyndrom Erwachsener - Die Bedeutung zeitlicher Einflüsse in der Entwicklung 40

3.3. Kritik an Stereotypisierung bzw. 'Labeling' 42

4. Folgeerscheinungen der "leichten frühkindlichen Hirnschädigung" 46

4.1. Primär- und Sekundärfaktoren des hirnorganischen Psychosyndroms 46

4.2. "Grundstörungen"? 49

4.3. Kritik des Zweifaktorenmodells - Das Regelkreismodell 50

5. Kompensation - Die Bedeutung von Zeit und Umwelt für das leicht hirngeschädigte Kind 52

5.1. Kompensation nach Hirnschädigung 55

5.2. Voraussetzungen der Kompensation 56

5.3. Ziele der Kompensation 57

5.4. Untersuchungen und Studie zu Kompensation und Neuerwerb 57

5.4.1. Tierexperimentelle Untersuchungen 58

5.4.2. Untersuchungen und Studien am Menschen 59

5.4.3. Kompensation nach Erkrankungen oder Verletzung des kindlichen ZNS 63

5.5. Untersuchungen zum kompensationshemmenden Einfluß leichter Hirnschäden 67

5.6. Untersuchungen zur elterlichen Einstellung dem leicht hirngeschädigten Kind gegenüber 69

5.7. Zusammenfassung 70

B. Eigene Untersuchungen

1. Planung, Aufbau und Durchführung der Arbeit 72

1.1. Stichprobe 73

1.1.1. Umfang, Alter, Geschlechtsverteilung 73

1.1.2. Vorstellungsgründe- Auslese oder auslesefrei? 75

1.1.3. Kriterien zur Aufnahme in die Untersuchungsgruppe 76

1.2. Verfahren 77

1.2.1. Anamnese 77

1.2.2. Medizinische Diagnostik 77

1.2.3. Testpsychologische Untersuchungen 78

1.2.4. Einschätzskalen 79

1.3. Methoden der statistischen Verarbeitung 79

2. Ergebnisse 80

2.1. Einige Kennwerte der Gesamtgruppe 80

2.1.1.	Körperlicher Zustand	80
2.1.2.	Linkshändigkeit	81
2.1.3.	Schullaufbahn	83
2.1.3.1.	Kindergarten	83
2.1.3.2.	Einschulung	83
2.1.3.3.	Derzeitige Beschulung	84
2.1.3.4.	Lernschwierigkeiten	85
2.1.3.5.	Hausaufgabensituation	85
2.2.	Intelligenz, Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit der Kinder	85
2.2.1.	Intelligenz	85
2.2.1.1.	Gesamtintelligenzniveau	85
2.2.1.2.	Handlungs- und Verbalintelligenz	87
2.2.1.3.	Intelligenzstruktur und Leistungsprofil	89
2.2.1.4.	Variabilität und Streuungsmaß	92
2.2.1.5.	Andere Intelligenzverfahren	93
2.2.1.6.	Zusammenfassung	96
2.2.2.	Leistungsfähigkeit	97
2.2.2.1.	Aufmerksamkeitsbelastung (d2)	97
2.2.2.2.	Visuelle Merk fähigkeit (DCS)	98
2.2.2.3.	Gesamtkörperkoordination	99
2.2.2.4.	Zusammenfassung	101
2.2.3.	Persönlichkeit	101
2.2.3.1.	Angst und Neurotizismus (K A T und HANES, K.J.)	101
2.2.3.2.	Fragebogen Sozialer Einstellungstest SET (JOERGER)	103
2.2.3.3.	Verhaltensauffälligkeiten	104

2.2.3.4. Zusammenfassung 107

2.3. Der Einfluß einiger Größen auf Intelligenz, Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit der Kinder 107

2.3.1. Der Einfluß des Schweregrades der erlittenen Hirnschädigung 107

2.3.2. Der Einfluß der soziokulturellen Schicht 109

2.3.2.1. Schicht und Schule 111

2.3.2.2. Schicht und Intelligenzleistung 112

2.3.3. Der Einfluß des Erziehungsstils 114

2.3.3.1 Erziehungsstil und Intelligenzleistung 114

2.3.3.2. Erziehungsstil und Verhaltensauffälligkeit 115

2.3.4. Der Einfluß familiärer Konflikte, der Kinderzahl und der Dauer mütterlicher Entbehrung in Säuglings- und Kleinkindzeit 116

2.4. Intelligenz und Verhalten leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder unter dem gleichzeitigen Einfluß mehrerer Größen 120

2.4.1. Schicht und Erziehungsstil 120

2.4.2. Schicht und familiäre Konflikte 122

2.4.3. Schicht und 'maternal deprivation' 124

2.4.4. Schicht und Kinderzahl 126

C. Diskussion 129

D. Pädagogische Folgerungen 135

Testbeschreibungen 142

Auflistung von hinweisenden und beweisenden Zeichen aus Anamnese und Untersuchungsbefund 148

Literatur 157

Vorbemerkung: Sitzen Fachleute der verschiedenen Disziplinen, die sich mit der Erklärung und Modifizierung abweichenden Verhaltens von Kindern befassen, zu einem Gespräch zusammen, stellt sich bei der Diskussion eines Falles rasch die Frage nach einer möglichen organischen Mitverursachung. Dabei kommt der Frage: "Liegt bei dem Kind X eine leichte frühkindliche Hirnschädigung vor?" große Bedeutung zu. Mediziner, Pädagogen, Psychologen halten gleichermaßen die Tatsache einer einmal erfolgten Schädigung für Grund genug, einen Teil des konkret auffälligen Verhaltens zu erklären. Mit dem "frühkindlichen exogenen Psychosyndrom" (LEMPP, 1970) oder dem "hirnorganischen psychischen Achsensyndrom" (GÖLLNITZ, 1973) stehen beschreibende und erklärende Begriffe zur Verfügung, die nach einer Welle soziologistischer Tendenzen in der Erklärung abweichenden Verhaltens den Blick zurücklenken auf organische Grundlagen psychischer Abläufe.

Gefahr geht bei der breiten Verwendung derartiger Begriffe von Tendenzen aus, die Determination psychischen Geschehens durch eine ehemals erfolgte organische Schädigung zu hoch einzuschätzen und der Diagnose "leichte frühkindliche Hirnschädigung" einen klinischen und pädagogischen Wert zuzumessen, der ihr nicht zukommt. Die Überbewertung e i n e r Ursache abweichenden Verhaltens kann zur Etikettierung ganzer Gruppen führen und sie vom weiteren therapeutischen Vorgehen ausschließen; zumindest können bestimmte Vorannahmen bezüglich der Effizienz therapeutischer oder pädagogischer Maßnahmen bestehen.

Deshalb scheint es in besonderem Maße notwendig, auf solche Untersuchungen hinzuweisen und eigene Überlegungen anzustellen, die zeigen, wieviel "Dynamisches" noch im bisherigen Lebenslauf leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder gewirkt hat, in der aktuellen Situation wirkt und in der weiteren Entwicklung wirken wird.

Die vorliegende Arbeit ist aus der klinischen Tätigkeit des Verfassers an einer Kinderklinik entstanden. Anlaß gab der Eindruck, daß die uns vorgestellten Kinder, obwohl

leicht frühkindlich hirngeschädigt, mehr verschieden waren, als daß sie gemeinsame Züge aufwiesen. Wir stellten uns also die Frage, was an diesen Kindern Besonderes sei, ob die Tatsache einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung, die das Kind irgendwann betroffen hat, eine schicksalshafte Gegebenheit ist, die das Kind formt und es auch noch später als geschädigtes Kind erkennen läßt, oder ob gerade bei l e i c h t e r frühkindlicher Hirnschädigung ein großer Spielraum der Entwicklung bleibt. Es erscheinen uns nämlich die meisten Kinder als nicht abnorm sondern normal, als Persönlichkeiten, die sich "in der Auseinandersetzung mit körperlichen, psychischen und sozialen Widerständen formten" (LOEWER, 1969) und dabei so verschieden wurden wie die körperlichen, psychischen und sozialen Bedingungen verschieden waren, unter denen sie aufwuchsen.

A)"Leichte frühkindliche Hirnschädigung": Verursachung, Erscheinungsbild, Folgen. - Das Problem in der Literatur.

1. Abgrenzungen des Begriffs "leichte frühkindliche Hirnschädigung"

1.1 Was ist eine leichte frühkindliche Hirnschädigung?

Das Eintreten kindlicher Hirnschädigung ist keine Frage des "Alles oder Nichts". Folgen schädigender Einflüsse können zum Tod führen oder folgenlos überwunden werden; zwischen den Extrempolen ist jeder Übergang denkbar. Dabei sind sich Pädiater und Kinderpsychiater darüber einig, daß eine Senkung der Säuglingssterblichkeit - sie betrug um 1970 in der BRD auf 1.000 Geburten etwa 18 Totgeburten und 24 Todesfälle in den ersten 28 Tagen nach Geburt (LEMPP, 1970, MÜLLER-KÜPPERS, 1969, EWERBECK, 1970, NISSEN, 1971) - nur mit einer größeren Zahl von leichteren, nicht zum Tode führenden Schädigungsfolgen zu erkaufen ist (RETT, 1972, MÜLLER-KÜPPERS, 1969, LEMPP, 1970, NISSEN, 1971, EWERBECK, 1970).
Gerade die leichteren, ohne äußerlich sichtbare Veränderung ablaufenden Schädigungen rückten in den letzten Jahren mehr und mehr in den Vordergrund interdisziplinärer Forschungsbemühungen.

Unter einer "frühkindlichen Hirnschädigung" verstehen wir einen Sammelbegriff mannigfacher Schädigungen verschiedenster Ätiologie, die jedoch gemeinsam haben, daß sie das noch in der Entwicklung befindliche Zentralnervensystem des Kindes getroffen haben (vgl. GÖLLNITZ, 1973, HUFFMANN, 1963).

Dabei ist jedoch grundsätzlich zu bedenken, daß sich der Begriff der "leichten frühkindlichen Hirnschädigung" so gut wie gänzlich einer exakten wissenschaftlichen Erfaßbarkeit entzieht. Die Diagnose wird - sieht man von der Ausnahme des Nachweises einer substanziellen Schädigung durch den Pathologen nach Ableben des Patienten ab - aus den Folgezuständen der erlittenen Schädigung e r s c h l o s s e n .
Die Folgezustände stehen nicht unbedingt in einem kausalen Verhältnis zum veränderten anatomischen Substrat. Von einer Parallelität der somatischen und psychischen Folgeerscheinungen zum Ausmaß der Schädigung kann keine Rede sein; das Ursache-Wirkungs-Verhältnis ist zum jetzigen Zeitpunkt nur unzureichend erforscht (BLEULER, 1960, DUHM, 1966, REINCKE, 1974).
Damit setzen wir uns der Gefahr aus, mit dem Begriff "frühkindlicher Hirnschädigung" eine medizinisch kaum klar zu definierende Sammelbezeichnung zur Beschreibung von Gruppen zu verwenden, die möglicherweise in gänzlich anderer Art hirnorganisch geschädigt wurden und sowohl von den hirnpathologischen Tatbeständen wie ihrer psychischen Repräsentanz unvergleichlich sind.
Diese theoretischen Einwände sind in der kinderpsychiatrischen, auch der psychologischen Literatur zu wenig berücksichtigt, wenn die wissenschaftliche Beschäftigung mit frühkindlich Hirngeschädigten von einem mehr oder weniger deutlichen Konsens über ein prototypisches Erscheinungsbild dieser Kinder ausgeht (z.B. PASAMANICK, 1971, BLEULER, 1960, GÖLNNITZ, 1953, LEMPP, 1970).
Eingrenzungsversuche dieses sich einer klaren Definition entziehenden Begriffs der frühkindlichen Hirnschädigung werden üblicherweise über Z e i t r a u m und A r t der Noxeneinwirkung unternommen. Noch schwieriger wird die Einordnung einer Hirnschädigung als "leicht".

An der Diskussion über diese Punkte wird vollends klar, daß Übereinkünfte und daraus abgeleitete Klassifizierungen mit einem erheblichen Unsicherheitsfaktor belastet sind. Da wir in der Regel die Intensität der Noxeneinwirkung nicht kennen, den Zeitpunkt der Einwirkung meist nur retrospektiv über bekanntermaßen nicht sehr zuverlässig erinnernde Eltern bestimmen, den lokalen Ansatzpunkt der Noxe fast nie und die tatsächliche Auswirkung so gut wie gar nicht überschauen können, keinen Anhalt haben für den Grad inzwischen abgelaufener Kompensation und Einflüsse der Aufwachssituation hierfür nicht berücksichtigen können, weil wir zur Zeit nur wenig darüber wissen, gehört zur Diagnose eines "Zustandes nach leichter frühkindlicher Hirnschädigung" mindestens sehr große Erfahrung, immer jedoch noch erhebliches Selbstvertrauen.

1.1.1. Zeitliche Abgrenzung

Die Schädigung kann im Mutterleib erfolgen, um den Zeitpunkt der Geburt einwirken oder im Laufe der ersten Lebensjahre das kindliche Zentralnervensystem in Mitleidenschaft ziehen. LEMPP orientiert sich an der Reifung "spezifisch menschlicher Gehirnanteile" (1970, S. 20) und sieht die untere zeitliche Grenze durch den Beginn der Reizempfindlichkeit der Hirnrinde um den 6. Schwangerschaftsmonat (nach PEIPER, 1949), die obere Grenze durch den Abschluß der Markscheidenentwicklung und die Ausreifung der Pyramidenbahn gegen Ende des ersten Lebensjahres gesetzt. Eine gewichtige Begründung hierfür findet Lempp auch bei PORTMANN, 1957, der die sog. 'Vermehrungszahl' von 1.5 - einen Quotienten aus dem Hirngewicht des erwachsenen Tieres und des in Geburtszustand - beim Menschen erst am Ende des ersten Lebensjahres feststellt und bekanntlich dieses erste Jahr als die extrauterine Fortsetzung der vorzeitig beendeten Zeit im Mutterleib ansieht.
Andere Autoren schließen sich LEMPPs Vorschlag an (NISSEN, 1971, MACHEMER, 1974), erweitern den hier relevanten Pränatal-Zeitraum auf die Zeit ab dem 4. Schwanger-

schaftsmonat (GÖLLNITZ, 1972) oder schlagen als oberen Zeitpunkt das 6. - 8. Lebensjahr vor (GÖLLNITZ, 1953, 1973, MÜLLER-KÜPPERS, 1969). Sie orientieren sich dabei am Abschluß der Zelldifferenzierung (GÖLLNITZ) oder führen die Schwierigkeit präzise-zeitlicher und ätiologischer Einordnung frühkindlicher Hirnschädigung wie auch die Schwankungsbreite individueller Reifezeiten an (MÜLLER-KÜPPERS).

1.1.2. Ausprägung und Schweregrad

Herrscht schon über die zeitlichen Eingrenzungen von Schädigungseinwirkungen keine Einigkeit, fällt das Deklarieren einer Hirnschädigung als "leicht" demjenigen, der versucht, Ordnung in Unvergleichbares zu bringen, ungleich schwerer. Einteilungen nach dem Schweregrad einer Hirnschädigung sind nur aufgrund von Schätzungen möglich. Sie richten sich in der Regel nicht nach den Ursachen (die ohnehin wohl nur als "Summation einzelner Schädigungskomponenten" (MÜLLER-KÜPPERS, 1969, S. 20) bzw. "Noxenkette" (KREBS, 1970, S. 48) zu verstehen sind, von denen ein Teil auszumachen, ein anderer Teil lediglich zu vermuten ist) sondern dem Erscheinungsbild, letztlich also den Folgen der Schädigung.
Dabei drücken Definitionsversuche, eine Schädigung dann als "leicht" zu bezeichnen, wenn sie "ohne äußerlich sichtbare Veränderungen" (MÜLLER-KÜPPERS, 1969, S. 30) abläuft oder "wenn die Folgen der Schädigung nicht unmittelbar nach der Geburt oder der schädigenden Erkrankung vom Arzt oder der Umwelt gesehen oder als pathologisch vermerkt, sondern erst später aus Anlaß vorwiegend psychisch-sozialer Auffälligkeiten erschlossen werden" (MACHEMER, 1974, S. 125) dasselbe aus, was LEMPP (1971) präzisiert. Er schlägt je nach Schweregrad und Ausdehnung drei verschiedene Folgezustände vor, die sich "teilweise überlagern und fließende Übergänge zeigen (S. 220):

1. Folgezustände, bei welchen schwere motorische Schädigungen im Vordergrund stehen. Ein möglicher Intelligenzdefekt tritt gegenüber der motorischen Funktionsstörungen in den Hintergrund.

2. Folgezustände, bei welchen die intellektuelle Schädigung im Vordergrund steht, wobei leichtere motorische Beeinträchtigung häufig nachzuweisen ist.
3. Folgezustände leichtgradiger Schädigung, wobei auffallende intellektuelle Beeinträchtigungen nicht bestehen, wohl aber ein typisches psychopathologisches Bild, das wir unter dem Begriff des frühkindlichen exogenen Psychosyndroms zusammenfassen."

Daß in der letzten Gruppe wegen der "zunehmenden Verdünnung zum Gesunden" (S. 220) Kinder mit leichterer Hirnschädigung einzuordnen sind, darüber sind sich LEMPP, MÜLLER-KÜPPERS, NISSEN einig . Immerhin bemerkenswert an einer solchen, fast selbstverständlichen Überlegung ist, daß das psychopathologische Verhaltens-Bild des sogenannten "frühkindlichen exogenen Psychosyndroms", dem allgemein die Verformung durch umweltliche Einflüsse zugestanden wird oder sich in der Auseinandersetzung mit Umweltwiderständen erst formt (MÜLLER-KÜPPERS, 1969), hier als Syndrom direkter Schädigungsfolgen zur Einteilung verwendet wird und den Rückschluß auf gerade leichtere und den Ausschluß gerade schwerer ursächlicher Schädigung ermöglichen soll. Ebenso mit dem Kriterium 'intellektuelle Schädigung': Wenn MÜLLER-KÜPPERS, 1969, in seiner Untersuchung Kinder mit IQ's bis zur "mittleren Debilitätsgrenze" (nach WHO um IQ 60) als 'leicht frühkindlich hirngeschädigt' in seine Stichprobe aufnimmt, stuft er wohl manches Kind fälschlich als z.B. 'schwer geschädigt' ein, das als tatsächlich leicht geschädigt in einer völlig anregungslosen Umwelt heranwächst und auch ohne Schädigung die Debilitätsgrenze kaum hätte überschreiten können. Das Kriterium der "schweren motorischen Schädigung" scheint wegen seiner wahrscheinlich relativ geringen Beeinflußbarkeit durch Umweltbedingungen noch am ehesten ein stabiler Einteilungsgesichtspunkt zu sein.

1.2. Wer ist ein 'leicht frühkindlich hirngeschädigtes' Kind?

1.2.1. Diagnostische Methoden

Stellt sich dem Diagnostiker die Frage einer möglichen frühkindlichen Hirnschädigung, sieht er sich vor die Schwierigkeit gestellt, an den Folgen einer meist mehrjährig zurückliegenden Schädigung den Nachweis derselben zu erbringen. Trifft jedoch ein schädigender Reiz ein in der Entwicklung befindliches Gehirn, so bleibt bekanntlich nicht ein isolierter Schaden zurück, sondern es liegen Jahre dazwischen, in denen der Organismus versucht hat, den Schaden auszugleichen. Er hat auf die Schädigung mit einer speziellen oder möglicherweise recht allgemeinen Umstrukturierung hirnorganischer Steuerungsfunktionen reagiert. Insofern ist bei der Diskussion einer bestimmten Noxeneinwirkung auch die durch diese Allgemeinreaktion des kindlichen Gehirns mögliche Schädigung "prospektiver Tendenzen" (REHWALD, 1956) zu bedenken.
Gelingt die Kompensation völlig, bleibt kein Befundzeichen zurück, obwohl aus anamnestischen Daten eine erfolgte Hirnschädigung mit Sicherheit anzunehmen ist. Der Ausgleich isolierter Schädigung ist vollständig möglich, aber vielleicht haben die jahrelangen kompensatorischen Bemühungen das ganze Kind verändert!
Der Nachweis einer frühkindlichen Hirnschädigung kann also nur bei solchen Kindern gelingen, die nicht vollständig kompensiert haben. Das ist klar herauszustellen. Dabei erfassen wir auch nur diejenigen als 'sicher' hirngeschädigt, die noch Jahre später einzelne "hard signs" oder mehrerer "soft signs" (HERTZIG et al., 1969) aufweisen. Wenn SCHENCK und WEBER 1970 oder STRUNK, 1970, eine Übereinkunft über möglichst prägnante Einteilungskriterien fordern, welche Kinder denn nun sicher, welche nur fraglich als hirngeschädigt gelten könnten, so ist die geforderte Vergleichbarkeit der Gruppen natürlich nur hinsichtlich ihres Kompensierungsgrades, zumindest hinsichtlich einer nicht ausreichenden Kompensation, und nur recht bedingt bezüglich der Schwere der erlittenen Schädigung möglich.

Klinische Diagnostik richtet sich nach den anläßlich einer Untersuchung auffindbaren Zeichen einer Hirnschädigung.

Allgemein empfohlene Untersuchungsmethoden (LEMPP, 1970, MÜLLER-KÜPPERS, 1969, SPECHT, 1969, CLEMENTS a. PETERS, 1962, PINCUS a. GLASER, 1966) sind:

- Anamnese
- EEG
- Neurologische Untersuchung
- Pneumenzephalographie
- Psychologische Untersuchung bzw. Verhaltensbeobachtung

LEMPP ergänzt den Katalog noch um den

- Konstitutionsbiologischen Befund (z.B. Asymmetrien "Bajonettfinger" (KOCH, 1970) usw.
- Liquorbefund.

Üblicherweise stehen dem Untersucher nur Daten aus der Anamneseerhebung, dem EEG, der Neurologischen, evtl. der Psychologischen Untersuchung zur Verfügung.
Die 'Wertigkeit' des in einem Untersuchungsbereich gefundenen Symptoms richtet sich nach seiner 'Eindeutigkeit', wobei selbst die eindeutigsten Symptome, die für eine Hirnschädigung sprechen, ebenso auch bei Gesunden gefunden werden (vgl. GÖLLNITZ, 1973, GROH & ROTH, 1959, MARTINIUS, 1973, u.a.). Die Verläßlichkeit und Gültigkeit medizinischer Befunddaten wird weiter unten diskutiert.
Allgemein scheint die gründliche Anamneseerhebung dem erfahrenen Kliniker noch die brauchbarsten Informationen zu liefern, gefolgt vom EEG, dem Pneumenzephalogramm und der Psychologischen Untersuchung (NISSEN, 1971). Interessant bleibt die unterschiedliche Gewichtung von Hinweiszeichen aus den einzelnen Bereichen. So wird vielfach die Sensibilität gerade psychologischer Untersuchungen als günstig für die Differentialdiagnostik hirnorganischer Störungen angesehen. Demgegenüber billigt DUHM (1969) dem psychodiagnostischen Befund allein nur Hinweischarakter zu. BENTON, 1962, oder BIRCH et. al. 1967, glauben wiederum, gerade die Diskrepanz der durch psychologische Testuntersuchung ermittelten IQ-Werte eines Kindes zum Intelligenzniveau seiner Eltern und Geschwister ermögliche schon die Diagnose einer Hirnschädigung.

1.2.2. 'Beweisende' und 'hinweisende' Zeichen

SPECHT, 1969, formuliert wohl am klarsten, wenn er die Diagnose "hirnorganischer Residualzustand" erst dann für gerechtfertigt hält, "wenn in wenigstens drei voneinander unterschiedlichen diagnostischen Bereichen Hinweiszeichen vorliegen" oder in einem Bereich "grobe Normabweichungen". Strittig bleibt nach wie vor die verbindliche Definierung und Klassifikation in bloß 'hinweisende' und schon 'beweisende' Zeichen (vgl. NISSEN, 1972, STEIN & SCHLANGE, 1971). SCHENCK & WEBER, 1970, nehmen eine "sichere" Hirnschädigung bei Vorliegen ebenfalls eines 'beweisenden' Zeichens aus Neurologischer Untersuchung und Anamnese an oder diagnostizieren eine "fragliche" bei der einmaligen Kombination zweier Hinweiszeichen aus zwei verschiedenen Bereichen. Daneben schlagen sie noch die Einführung einer dritten Gruppe der "fraglich Normalen" vor, die nur in einem Bereich Hinweiszeichen zeigen.
LEMPP, 1971, vermeint zuweilen schon aus der charakteristischen Schilderung des Kindes durch die Eltern oder auch aus einigen typischen psychologischen Befunden allein die Diagnose einer frühkindlichen Hirnschädigung mit "hinreichender Sicherheit" (S. 223) stellen zu können.
In MÜLLER-KÜPPERS' Untersuchung, 1969, galt "der Nachweis dann als eindeutig geführt, wenn mehrere dieser diagnostischen Kriterien eindeutig waren". Er bezieht sich allgemein auf "anamnestische Erhebungen, neurologische, elektro- bzw. pneumenzephalographische und experimentalpsychologische Untersuchungen sowie eine Verhaltensbeobachtung" (S. 93).

1.2.3. Gruppierungsmöglichkeiten

Untersuchungs- und Kontrollgruppen im Themenbereich der leichten frühkindlichen Hirnschädigung könnten demnach theoretisch getrennt werden in:

- Sicher hirngeschädigte Kinder, bei denen der Nachweis durch ein 'beweisendes' oder mindestens drei 'Hinweiszeichen' aus drei Untersuchungsbereichen gelingt.

- Fraglich Hirngeschädigte, bei denen zwei Hinweiszeichen aus zwei Untersuchungsbereichen vorliegen.
- Fraglich Normale, bei denen ein Hinweiszeichen vorliegt.
- Kontrolliert Nicht-Hirngeschädigte, bei denen trotz Untersuchung keinerlei Hinweiszeichen gefunden werden (es kann sich bei einigen dieser Kinder sicher auch um vollständig kompensierte tatsächlich Hirngeschädigte handeln).
- Unausgelesene Gruppen ohne jegliche Untersuchung.

Bei der in ihrem Ausmaß unbekannten individuellen Kompensation ehemals erlittener Schäden (z.B. auch hirntraumatischen Schädigungen LAUX & BUES, 1960) ist die scharfe Trennung in definierte Untersuchungsgruppen so gesehen auch nur von fraglichem Wert. Wir rücken jedoch der Forderung nach Vergleich von Vergleichbarem ein wenig näher.

1.3. Zusammenfassung der Diskussion zu Begriffsbestimmung und Diagnostik der 'leichten frühkindlichen Hirnschädigung'.

'Leichte frühkindliche' Hirnschädigungen können prae-, peri- und postnatal erworben werden. Dabei tritt die Art und Lokalisation der Noxen klar hinter der Bedeutung des Zeitpunkts der Einwirkung zurück. Der Zusatz 'frühkindlich' weist auf das Einwirken der Noxe zwischen dem 6. Schwangerschaftsmonat und etwa dem 6.-8. Lebensjahr hin. Es gibt jedoch auch gewichtige Gründe für eine Weiterfassung des Praenatal-und eine Einschränkung des Postnatal-Zeitraums in dieser Frage.

Weder Ätiologie noch Zeitpunkt der Einwirkung sind immer präzise bestimmbar. Auch über das Ausmaß einer Schädigung läßt sich wenig Sicheres sagen; der Versuch, anhand der nachweisbaren Folgen Rückschlüsse auf den Schweregrad der erlittenen Schädigung zu ziehen, scheint für den Einzelfall wenig Wert zu haben, da er die stattgefundene Kompensation und umweltliche Einflüsse zu wenig berücksichtigt.

Der Nachweis einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung gelingt nur bei nicht-vollständiger Kompensation. Er wird vom Diagnostiker anhand von sogenannten 'beweisenden' und 'hinweisenden' Zeichen geführt, die in Anamnese, EEG-

Befunden, bei der neurologischen Untersuchung, im Pneumenzephalogramm oder der Psychologischen Untersuchung, zuweilen auch aufgrund anderer Untersuchungstechniken oder der Verhaltensbeobachtung auftauchen und bewertet werden. Die Trennschärfe solcher Zeichen ist teilweise äußerst gering, die unterscheidende Definition von 'beweisenden' und bloß 'hinweisenden' Zeichen steht noch aus. Die Trennung der "Sicher" von den "Fraglich" oder den "Nicht" hirngeschädigten Kindern wird unterschiedlich gehandhabt, eine Übereinkunft wird gefordert. Letztlich werden bei einer solchen Trennung eher Grade der Kompensation als Schweregrade der Schädigung unterschieden. Die Frage nach der 'Sicherheit' einer erlittenen Schädigung kann deswegen und wegen des häufigen Vorkommens grob abnormer Zeichen bei "Normalen" nur mit großer Irrtumswahrscheinlichkeit beantwortet werden.

1.4. Wie häufig ist die 'leichte frühkindliche Hirnschädigung'?

Nach HÜTER, 1966, beträgt das Verhältnis perinataler Sterblichkeit und frühkindlicher Hirnschädigung 1 : 5; danach muß bei jeder 35. Geburt mit dem Erleiden einer solchen Schädigung gerechnet werden. MÜLLER-KÜPPERS, 1969, schätzt die Anzahl schwangerschafts- und geburtsbedingter Hirnschäden in der BRD jährlich auf 10.000 - 15.000. Wegen des allgemein anerkannten Zusammenhangs weiter erniedrigter Mortalitäts- mit höheren Morbiditätsziffern scheint die relative Zahl frühkindlicher Hirnschäden weiter zuzunehmen.
Bei den Untersuchungen zur Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung in verschiedenen Populationen stößt man auf große Frequenzdifferenzen. Es fehlt einmal an einer verbindlichen Übereinkunft, anhand welcher objektivierbarer Bedingungen eine Hirnschädigung zu diagnostizieren ist, andererseits setzt die Beurteilung von Befunden als abnorm oder pathologisch eine mehr oder weniger eng umgrenzte

Altersnorm voraus. Bei der individuellen Reifung und Ausdifferenzierung des ZNS beginnt jedoch hier bereits die augenfällige Schwierigkeit der Differentialdiagnose einer Hirnschädigung. Dazu wurde schon erwähnt, daß selbst deutlich pathologische Zeichen einzeln auch bei Gesunden in hohen Prozentsätzen vorkommen.

Im Bereich neurologischer Befunde zeigte TOUWEN, 1971, bei Gesunden eine große Zahl "non-optimal findings". GROH & ROTH, 1959, erhielten bei hirnelektrischen Untersuchungen an nicht-epileptischen Kindern "zahlreiche" Krampfpotentialbefunde. MARTINIUS, 1973, referierte über Häufung von EEG-Befunden Gesunder unter bestimmten psychischen Belastungen. Bei psychisch auffälligen Patienten erhöhen sich die mitgeteilten Prozentsätze abnormer oder pathologischer Einzelzeichen deutlich. STEVENS et.al., 1968, berichten von 47-80 % mehr oder weniger ausgeprägter hirnelektrischer Veränderungen bei psychisch gestörten Kindern. LEMPP, 1970, findet zu 67 % abnorme EEG's bei psychisch auffälligen Kindern. SPILIMBERGO & NISSEN, 1971, sahen bei Untersuchungen an 300 verhaltensgestörten Kindern 31 % lokalisierte EEG-Befunde. Im Gegensatz dazu berichten STÄDELI, DUMERMUTH & BURCKHARDT, 1961, über in der Regel normale EEG's bei "reinen Neurosen". Solange eine Grenzziehung zwischen normalen, abnormen und pathologischen Befunden in den einzelnen medizinisch und psychologischen Untersuchungsbereichen nicht sicher möglich ist - ein Ziel, das, bei der oft r e l a t i v e n Bedeutung eines Einzelzeichens in gewichtender Zusammenschau,überhaupt zu erreichen schwer vorstellbar ist - wird die Tendenz des Autors, Hirnschädigung nachzuweisen, die ermittelten Häufigkeiten beeinflussen. Letztlich sagen die Ergebnisse einzelner Untersuchungen sicher genauso viel oder mehr über den Autor als über den Klienten aus. Nur selten wird es als notwendig angesehen, die diagnostischen Kriterien mitzuteilen, nach denen "leichte frühkindliche Hirnschädigung" als erwiesen anzusehen waren, zu sehr verwischen die Grenzen zwischen "sicher", "fraglich" und "nicht Hirngeschädigten".

Dem kritischen Leser bleibt demnach anempfohlen, dieser Vorbehalte bewußt zu bleiben und möglicherweise zur groben

Orientierung sich an den ungefähren Mittelwert der Häufigkeitsverteilungen in den verschiedenen Untersuchungen zu halten, wenn deren Zahl genügend groß ist.

1.4.1. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei unausgelesenen Gruppen.

ENKE, 1955, berichtet über 6,5 % cerebralorganischer Schädigungen in unausgelseenen Gruppen von Kindern, HUNNEKENS & KIPHARD, 1963, über 7,5 %, THALHAMMER, 1957, sieht 13 % Hirnschädigungen bei allen Aufnahmen der Wiener Kinderklinik. KUCERA, 1962, findet nur 3 % bei 2.000 untersuchten Kindern, SPECHT, 1969, wiederum zitiert eine Zusammenstellung aus der Washburn Clinic in Minneapolis (HANVIK et al., 1961), nach der sich unter 148 Kindern 59 % frühkindliche Hirnschädigungen fanden. LEMPP's eigene Überprüfungen bei 273 unausgelesenen Schulkindern zeigten 17,9 % zwei auf Hirnschädigung hindeutende Symptome, 63,6 % mindestens eins. STRUNK & FAUST, 1967, kamen bei 160 gesunden Schulkindern auf 1,88 % Hirnschädigungen, bei 11,88 % bestand Verdacht dazu, weitere 13,76 % waren nicht frei von Grenzbefunden. WEWETZER & STUTTE (zitiert nach NISSEN, 1972) sehen in der großangelegten Studie über die Ausdifferenzierung des organischen Psychosyndroms 2,7 % sichere, 14,9 mindestens fragliche Hirnschädigungen und 46 % Kinder, die mindestens einen Grenzbefund aufweisen.
STUTTE, 1970, ermittelt in einer Übersicht über die einschlägige Literatur einen Durchschnitt von 15 - 25 % Hirngeschädigte unter Normalschülern. LEMPP faßt zusammen: " ... möchten wir doch annehmen, daß etwa jeder 6.-7. Mensch eine, wenn auch leichte, unter Umständen verdünnte, aber doch noch aus Symptomen zu registrierende frühkindliche Hirnschädigung durchgemacht hat." (1970, S. 91).

1.4.2.Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei verhaltensgestörten Kindern und Jugendlichen.

PASAMANICK et al., 1956, berichten über eine deutliche Häufung von Frühgeburten und Schwangerschaftskomplikationen bei 363 später verhaltensgestörten Kindern gegenüber einer Kontrollgruppe. RECA DE ACOSTA, 1962, referiert über 234 Fälle pathologischer Geburt bei 365 verhaltensgestörten und schulschwierigen Kindern. GRAHAM & RUTTER, 1968, sahen bei ihrer großangelegten Untersuchung aller 11.865 schulpflichtiger Kinder der Isle of Wight fünfmal häufiger psychopathologische Erscheinungen bei Kindern mit neurologischen und epileptischen Störungen wie bei den gesunden, dreimal so häufig wie bei den chronisch kranken Kindern. GÖLLNITZ, 1954, hält beinahe alle seiner 300 erziehungsschwierigen Kinder für hirngeschädigt. ENKE, 1955, kommt auf 73,6 %. NISSEN, 1971, findet unter 1.000 verhaltensauffälligen Kindern 18,9 % mit Hinweisen auf eine leichte bis schwere Hirnschädigung, LEMPP, 1970, unter 80 straffälligen Jugendlichen 37 %.
Etwas genauer berichten STEIN & SCHLANGE, (1971)) über ein Verhältnis von 1:1:1 der Hirngesunden zu Hirnschädenverdächtigen sowie Hirngeschädigten bei insgesamt 1.002 wegen psychischer oder psychosomatischer Störungen vorgestellter Kinder. STRUNK & FAUST, 1967, finden unter 150 kindlichenVerhaltensstörungen 20,67 % sichere und weitere 18 % fragliche Hirnschädigungen, STRUNK, 1967, bei 230 Jugendlichen mit Verhaltensstörungen 20 % sichere und weitere 12,2 % fragliche Hirnschädigungen. LEMPP's Untersuchungen an 505 Kindern des klinischen Jugendheims der Tübinger Uni-Nervenklinik (1970) ergab bei 32 % eine sichere Hirnschädigung, 66 % zeigten mindestens einen Hinweis darauf. STUTTE, 1970, faßt die Literatur zusammen und kommt auf 20-90 % Hirngeschädigte unter Verhaltensgestörten. LEMPP: "Das heißt also, daß bei 2 von 5 neurotischen oder milieureaktiv verhaltensgestörten Kindern mit hinreichender Wahrscheinlichkeit eine frühkindliche Hirnschädigung angenommen werden muß und daß bei zwei Dritteln der Verdacht besteht, daß sie zumindest eine leichte frühkindliche Hirnschädigung durchgemacht haben" (1970, S. 101).

1.4.3. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung bei Lernbehinderten.

SCHMITT & KAISER, 1969, erhoben bei 821 Kindern eines Jahrgangs eines geschlossenen re gionalen Bezirks unter den Normalbegabten einen Anteil von 26 %, die ein oder mehr frühkindliche Risiken durchgemacht hatten, während bei Sonderschülern der Anteil dieser Gruppe auf 47 % stieg. KORNMANN, 1971, berichtet als Mitarbeiter am Marburger Projekt über die Differenzierung des organischen Psychosyndroms bei Kindern, daß von 119 hirngeschädigten Kindern, ausgenommen Geistigbehinderte und Cerebralparetiker, 41 % wegen mangelnder Schulreife zurückgestellt wurden. Auch in MÜLLER's Untersuchung, 1967, über 'Familie und Schulreife' sehen wir unter den Schulunreifen zu 19,6 % sichere, zu 25 mindestens hirnschadenverdächtige und insgesamt 34,7 % zumindest fraglich hirngeschädigte Kinder.
ENKE, 1955, kommt bei Hilfschülern auf 24,4 % Hirngeschädigte, KLOSINSKI, LEMPP und MÜLLER-KUPPERS, 1972, bei der Überprüfung von 2.451 Kindern mit Schulschwierigkeiten, die den Kliniken Tübingen und Heidelberg in den Behandlungsjahren 1960-1969 zugewiesen waren, auf rund 40 % Hirngeschädigte.

1.4.4. Häufigkeit frühkindlicher Hirnschädigung in verschiedenen Schichten.

Längere Zeit bekannt sind Befunde, nach denen die Säuglingssterblichkeit umso höher ist, je niedriger das soziokulturelle Niveau der Mütter (HÜTER, 1971, BIRCH et al., 1970). PASAMANICK, 1959, zeigt eine Häufung von Frühgeburten der sozial tiefergestellten Negerbevölkerung gegenüber weißen Frauen in Baltimore. Eine Untersuchung in Deutschland von SCHLANGE, STEIN u.a., 1975, an 1.355 Patienten mit psychischen oder psychosomatischen Störungen erbrachte einen eindeutigen Zusammenhang häufigerer kindlicher Hirnschädigungen bei niedrigerer Schicht (gemessen am Beruf des Vaters).
Interessant bei diesen Befunden ist das stillschweigende

Gleichsetzen von relativen Häufigkeiten der Mortalität und der Morbidität in niederen Schichten, deren gemeinsamer Grund ein geringeres Interesse, zuweilen auch fehlende Möglichkeiten an der Wahrnehmung vorsorgender und begleitender medizinischer Betreuung der Unterschicht-Mütter zu sein scheint. Ein relatives Ansteigen der Zahl frühkindlicher Hirnschädigungen gegenüber einem Abfallen der Sterblichkeitsziffer, also eine gegenläufige Tendenz von Mortalität und Morbidität ist erst ab einem bestimmten Aufwand an medizinischer Betreuung zu erwarten, der in der Regel eher den besser gestellten Familien zukommt.

2. Pathogenese

2.1. Abgrenzungen der Schädigungseinflüsse

Im Folgenden sollen aus somatischer Sicht die verschiedenen zur eventuellen Hirnschädigung führenden Noxen dargestellt werden.
Dabei wird die Vielfalt wie auch die Wechselwirkung der Schädigungseinflüsse deutlich. Es muß betont werden, daß wir lediglich die beträchtliche Zahl möglicherweise das Zentralnervensystem schädigender Wirkgrößen aufzählen können, das Ausmaß dadurch verursachter Läsionen läßt sich in den seltensten Fällen erfassen.
Übliche Klassifizierungsversuche frühkindlich hirnorganischer Schädigungsmöglichkeiten richten sich nicht nach Art und Lokalisation der Noxe, sondern dem Zeitpunkt der Schädigungseinwirkung. Allgemein durchgesetzt hat sich die Einteilung in prae-, peri- und postnatale Schädigungsmöglichkeiten.
In der Praenatal-Periode ist die Zeit bis zur dritten Lebenswoche, die sog. Blastomzeit nach THALHAMMER zu vernachlässigen (MÜLLER-KÜPPERS, 1969), da Blastopathien in der Regel zum direkten Abort führen. Der Zeitpunkt beginnender Organdifferenzierung, also etwa der 4. Schwangerschaftsmonat, scheint für Schädigungseinflüsse, die die Hirnentwicklung beeinflussen, der früheste zu sein. Bis zu diesem Zeitpunkt scheint je nach Phasen der Organgenese und Affinität des Virus eher ein Alles-oder Nichts Gesetz zu herrschen, was zum Tod oder zum Überleben der Frucht führt,

während danach die Überlebenschancen des Foet auch nach schweren Schädigungen steigt. (LEMPP, 1970). Perinatale Schädigungsmöglichkeiten können um den Zeitpunkt der Geburt bis etwa zum 10. Tag der Neugeborenenzeit eintreten (GÖLLNITZ, 1973).

Der hier relevante Postnatal-Zeitraum reicht, wie schon erwähnt, sicher bis zum Ende des ersten Lebensjahres (LEMPP, 1970, NISSEN, 1971), berechtigterweise wohl auch bis zum 3. Lebensjahr, in dem das kindliche Gehirn erst den Reifegrad erreicht, den die anderen Organe schon zum Zeitpunkt der Geburt aufweisen ('Abschluß der Myelinesation, MÜLLER, 1969). Vertretbar ist aus schon erwähnten Gründen eine weitere Ausdehnung dieses Zeitraumes auf die "biologische Kindheit" (MÜLLER-KUPPERS, 1969, S. 29), also bis zum Abschluß der Zelldifferenzierung (GÖLLNITZ, 1973) um das 6.-7. Lebensjahr.

Ursachen von Cerebralschädigungen lassen sich nach übereinstimmender Einschätzung offensichtlich in ihrem Anteil den jeweiligen Perioden recht gut zuordnen. THALHAMMER, 1957, sah in seinem Krankengut 34 % praenatale und 66 % peri- und postnatale Schädigungseinflüsse. Nach NISSEN, 1971, entstehen 25 % praenatal, 60 % perinatal, 15 % aller Hirnschäden postnatal. HÖVELS & JACOBI, 1970, kommen ebenfalls auf eine Verteilung von 20-25 % praenataler, 65-70 % perinataler und 10-15 % postnataler Einflüsse. MÜLLER, 1969, schätzt die während der Schwangerschaft erworbenen Schäden mit rund 30 % höher ein, die Geburtsschäden mit 45-50 % etwas niedriger und die postnatalen Schädigungsmöglichkeiten mit 20-25 % wiederum etwas höher ein als die übrigen Autoren. Zusammenfassend kann man feststellen, daß offensichtlich ein Viertel der üblichen Schädigungseinflüsse auf die Zeit im Mutterleib entfallen, ein knappes Viertel auf die Zeit des Säuglings und Kleinkindalters und gut die Hälfte um den Zeitpunkt der Geburt einwirkt.

2.2. Praenatale Hirnschäden

Es scheint zweckmäßig, den ganzen Bereich genetischer Störungen aus dem Sammelbegriff frühkindlicher Hirnschäden herauszunehmen. (GÖLLNITZ, 1973). Danach ist die Vielfalt der Schädigungsmöglichkeiten im Mutterleib gut folgenden Hauptgruppen zuzuordnen.

- Sauerstoffmangel

Hypoxie im Mutterleib kann durch Herz-. und Kreislauferkrankungen, durch Anämie oder Vergiftung der Mutter entstehen. HAUPT, 1961, weist darauf hin, daß durch Sauerstoffmangel und die dadurch veränderte Permeabilität der Capillargefäße im kindlichen Gehirn selbst auch wieder Blutungen entstehen können und so ihrerseits den hypoxischen Zustand verschlimmern. Weitere Ursachen einer Sauerstoffunterversorgung des Foet liegen in placentaren Störungen, (SALING, 1966). Allerdings weist DIEMER, 1964, auf die enorme Kompensationsfähigkeit des fetalen und Neugeborenengehirns hin, bei chronischer Sauerstoffunterversorgung die Capillardichte zu verdoppeln oder gar zu verdreifachen.

- Toxische Schädigung

Blutgruppenunverträglichkeit (GÖLLNITZ, 1973, MÜLLER, 1969) zählt neben schweren Erkrankungen des mütterlichen Organismus zu den Hauptursachen dieser Gruppe. Daneben kommt der Nierenerkrankung während der Schwangerschaft (LEMPP, 1970, KLOSINSKI u.a., 1972) oder auch der mütterlichen Zuckerkrankheit (LEMPP, 1970, RETT, o.J., GÖLLNITZ, 1973) große Bedeutung zu. Andere hormonelle Störungen der Mutter können leicht zu Blutungen führen, wobei KNÖRR, 1961, den negativen Einfluß solcher Blutungen in der Frühschwangerschaft gegenüber einer Vergleichsgruppe statistisch sichern konnte (auch RETT, 1966).

- Infektiöse Schädigung

Von den infektiösen Noxen ist besonders die Virusinfektion der Mutter im ersten Drittel der Schwangerschaft von Bedeutung (MÜLLER, 1969). Als klassisches Beispiel gilt die Röteln-Embryopathie (GREGG, 1941).
Daneben sind Lues und Toxoplasmose (GEISLER, 1964) als Schädigungsmöglichkeit wesentlich. THALHAMMER (zitiert nach MÜLLER-KÜPPERS, 1969) konnte aufgrund einer umfassenden Studie an 1.332 hirngeschädigten Kindern im Raum Wien zu

der Feststellung kommen, daß 17 % aller praenatal erworbenen Hirnschäden als Folge einer intrauterin erworbenen Toxoplasmose anzusehen sind.

- Mechanische Schädigung

Für mechanische Fruchtschädigungen sind in erster Linie raumbeengende Prozesse durch Erkrankungen oder Mißbildungen der Gebärmutter oder durch Mehrlingsgeburten verantwortlich zu machen. (MÜLLER, 1969).
Neben Schädigungsmöglichkeiten, die diesen vier Hauptgruppen zuordbar sind, scheint das starke Erbrechen in der Schwangerschaft, die Hyperemesis gravidarum, bzw. die dadurch vermutlich verursachte Glykogenverarmung des mütterlichen und embryonalen Organismus (MEY, 1958) eine nicht unbedeutende Rolle bei der frühkindlichen Hirnschädigung zu spielen (LEMPP, 1970, BERLIN-HEIMENDAHL, zitiert nach WURST, 1966).

Ob Drogen, Alkohol, starkes Rauchen hirnorganische Schädigungsrisiken für das Kind im Mutterleib bedeuten,ist noch nicht endgültig entschieden (z.B. RAMER & LODGE, 1975, PINCUS a. GLASER, 1966). STEVE & STUTTE (zitiert nach MÜLLER-KÜPPERS, 1969, 23) halten es aufgrund von eigenen Untersuchungen für möglich, daß schwerster psychischer Stress cerebrale Läsionen bewirken könne, eine bisher heftig umstrittene Hypothese. ZÜLCH, 1954, schildert einen Fall, in dem mit großer Wahrscheinlichkeit die Mißhandlung der Mutter im 8. Schwangerschaftsmonat (- der Ehemann habe sie mit dem Fuß heftig in den Unterleib getreten -) eine schwere morphologisch aufweisbare Schädigung des kindlichen Gehirns verursacht haben muß. MÜLLER-KÜPPERS, 1969, glaubt, der Anteil mißglückter Abtreibungsversuche an der Zahl frühkindlicher Hirnschäden würde wohl von keiner anderen Noxe übertroffen, obwohl wissenschaftliche Untersuchungen darüber nahezu fehlen (vgl. auch HÖVELS & JACOBI, 1970, RETT, 1966).

2.3. Perinatale Hirnschäden

Seit den bahnbrechenden Arbeiten von YLLPÖ, 1926, und seines Mitarbeiters SCHWARTZ, 1926, stand das Geburtstrauma und die Entstehung cerebraler Blutungen im Mittelpunkt der Diskussion. Neuerdings (LEMPP, 1970) steht der Sauerstoffmangel wieder mehr im Vordergrund. Beide Zustände und Schäden konvergieren jedoch oft insofern, als es durch einen hypoxischen Zustand und die darauf erfolgende reaktive Steigerung der Durchblutung und Erweiterung der Capillaren (DIEMER, 1964) zu Blutungen kommen kann und intracranielle Blutungen wiederum zu einer Sauerstoffunterversorgung von Hirnteilen führt (POLLAUF u.a. 1966).
Dabei sind Frühgeburten besonders gefährdet (RETT, 1966). YLLPÖ, 1926, zeigte, daß es bei Frühgeburten unter 1.000 g schon bei einem Saugdruck von 150 mm Hg zu sichtbaren Blutaustritten kommt.

Bei einem Geburtsgewicht von

1.000 - 1.500 g kommt es bei ca. 250 mm Hg,
bei 1.500 - 2.000 g kommt es bei ca. 310 mm Hg,
bei 2.000 - 2.500 g kommt es bei ca. 400 mm Hg,
bei 2.500 - 3.000 g kommt es bei ca. 520 mm Hg

zu Blutaustritten.

Der Geburtsdruck, der 250 mm Hg und sogar darüber betragen könne, übersteige somit die Widerstandskraft der Gefäße bei kleinen Frühgeburten (vgl. auch HAUPT, 1961, MARTI, 1960). Dabei scheint das niedrige Geburtsgewicht, nicht unbedingt die Zeitigkeit der Geburt, die Vulnerabilität, speziell die Blutungsneigung zu begünstigen (FRITZSCHE & DOHRN, 1959, JUNG, LEMPP, SCHMIDT, 1969). ULLRICH (zitiert nach HUFFMANN, 1963) schlug daher besser den Ausdruck 'Mangelgeburt' vor. Sauerstoffmangel kann bei zu langer Geburt, durch Abklemmung von Blutgefäßen und Abschnürung von Gewebspartien durch starke Schädelkompression (MÜLLER, 1969) vorkommen, bei Vorfall oder Umschlingung der Nabelschnur (HUFFMANN, 1963, RETT, o.J., RETT, 1966), durch Lageanomalie (LEMPP, 1970, MÜLLER-KÜPPERS, 1969) oder auch durch erschwerte Geburt übergewichtiger Kinder (LEMPP, 1970). Als übergewichtig gelten Kinder mit einem Gewicht über 4.000 g und einer Länge von mehr als 55 cm (GÖLLNITZ, 1973). Hierhin gehört auch die Gefährdung der Kinder bei Trockengeburt,

d.h. mit stark vorzeitigem Blasensprung, worauf STRAUSS & LETHINEN, 1947, hinweisen. Vorzeitiger Blasensprung erhöht jedoch auch das Infektionsrisiko des Foeten.

Wird die normale Schwangerschaft um mehr als 10 Tage überschritten, steigt die Sterblichkeit der Neugeborenen deutlich an (JOSTEN, 1954). Nach PHILIPP, 1956, setzt ab der 40. Schwangerschaftswoche die Hypoxie ein, ab der 42. Woche, also nach zwei Wochen Übertragung, fällt die Sauerstoffsättigung des Nabelvenenblutes auf die Hälfte ab. Perinatale Asphyxie hängt wiederum häufig mit intracraniellen Blutungen und hypoxämischen Zuständen zusammen (YLLPÖ, 1926, RETT, 1966). Damit erscheint dieser für die Frage der Entstehung frühkindlicher Hirnschäden bedeutsame Faktor der Asphyxie, der in den Untersuchungen von MÜLLER-KÜPPERS, 1969, und KLOSINSKI u.a., 1972, als einziger signifikanter bzw. hochsignifikanter Faktor der Geburtsbelastung gefunden wurde, wiederum oft als vorläufiges Endglied einer Noxenkette, deren Ursprünge bis in die Frühschwangerschaft hineinreichen können.
Ob jedoch hypoxische oder asphyktische Zustände spätere Hirnschäden überhaupt verursachen oder vollständig vom kindlichen Gehirn ausgeglichen werden, wird uneinheitlich beurteilt. So berichtet LEMPP, 1964, über eine Untersuchung von VAHLBRUCH & KLOUTH, die hinsichtlich der Spätentwicklung perinatal asphyktischer Kinder keine bedeutsamen Abweichungen von der Durchschnittsbevölkerung fanden. Oder auch APGAR's Untersuchung (zitiert nach PINCUS & GLASER, 1966) des Zusammenhangs von Sauerstoffgehaltes des kindlichen Blutes zur Zeit der Geburt und späterer geistiger Entwicklung (erfaßt mit GESELL Entwicklungsskalen nach 26 und STANFORD-BINET nach 47 Monaten), der keine Korrelationen fand.
Andererseits finden GRAHAM, 1958, und ERNHART et al. 1958, bei ehemals asphyktischen Kindern verminderte Intelligenz bzw. neurologische Ausfälle, wobei jedoch in die Überlegung von ERNHART et al. miteinbezogen wird, ob nicht genetische, angeborene oder frühembryonale Bedingungen für beide Störungen verantwortlich zu machen sind, sowohl für

die perinatale Anoxie wie für die intellektuelle und neurologische Störung.

Kaiserschnittentbindung, Vacuumextraktion, Zangengeburt, vor allem, wenn sie als Notmaßnahme bei stockender Geburt erfolgen, setzen das kindliche Gehirn einer Druckdifferenz aus, die zur Schädigung führen kann (GÖLLNITZ, 1973). Bei der Zangenentbindung und der Vacuumextraktion tritt die Gefahr einer mechanischen Verletzung des Gehirns hinzu. Besonders der Zangenentbindung der Gynäkologen standen manche Kinderpsychiater skeptisch gegenüber und glaubten an Spätfolgen dieses Eingriffs. RETT, o.J., MÜLLER-KÜPPERS, 1969, LEMPP, 1970, setzten sich mit der hirnorganischen Gefährdung durch Zangengeburt auseinander. LEMPP, 1970, betont die Unvergleichlichkeit vieler Untersuchungen zu diesem Punkt (Literatur bei LEMPP), HUFFMANN, 1963, hält die Zangengeburt ebenfalls für ein zu uneinheitliches Kriterium. Letztlich können katamnestische Untersuchungen keine klare Antwort darüber geben, "wieweit der ärztliche Eingriff, oder die Komplikation, die die Indikation für diesen Eingriff abgegeben hat, für eventuell zu erhebende Spätbefunde verantwortlich zu machen sind." (DONGUS u.a. 1976, 26). Die gerade zitierte neueste deutschsprachige Untersuchung zu diesem Thema findet übrigens in summa nur eine "geringfügige Häufung von Spätkomplikationen" (S. 33) bei Zangen geburt bzw. Vacuumextraktion gegenüber Spontangeburten und betont auch hier die signifikante Häufung von vorhergehenden Komplikationen der durch Zange oder Saugglocke geborenen Kinder. Die Autoren bekräftigen: ".... daß bei katamnestischen Untersuchungen, die sich jeweils nur auf einen Ausgangsfaktor beziehen, die Bedeutung der Schädigungskumulation keine genügende Berücksichtigung finden kann" (S. 33).

Bei der Diskussion perinataler Schädigungsgefahren darf die Neugeborenengelbsucht durch die erhöhte Durchgängigkeit der Blutliquorschranke für Bilirubin nicht unerwähnt bleiben (LEMPP, 1970, MÜLLER-KÜPPERS, 1969). Es gibt eine Toleranzgrenze des Bilirubinspiegels im Blut, die nicht ohne Folgen überschritten werden darf. Liegt der Anteil höher als 15-20 mg% Bilirubin im Blutserum, zerstört das Bilirubin bestimmte Zellgebiete des Gehirns (RETT o.J., ZUELZER, 1960).

ELERT, 1970, weist auf die Gefährdung durch die heute zunehmende medikamentös unterstützte Geburtseinleitung hin. Der depressorische Effekt könne auf den Foet übergehen und eine Atemdepression begünstigen.

2.4. Postnatale Schädigung

MÜLLER, 1969, wies, wie schon zitiert, darauf hin, daß das kindliche Gehirn erst im 3. Lebensjahr die Reife erlangt, die die übrigen Körperorgane bereits zum Zeitpunkt der Geburt aufweisen. Mit PORTMANN's Definition des Menschen als physiologische Frühgeburt wird ebenfalls die besondere Vulnerabilität der nachgeburtlichen Phase beschrieben. Die relative Unreife des kindlichen Gehirns in diesen ersten Lebensjahren ist notwendige Voraussetzung, um, wie kein anderer Säuger, wichtige Anpassungsleistungen zu vollbringen; das Gehirn ist, wie der französische Psychiater EY sagt, das einzige Organ, das sich selbst erlebend formt. Der größeren Plastizität, der größeren Kompensationsfähigkeit steht jedoch auch seine größere Empfindlichkeit gegenüber Noxen entgegen (LEMPP, 1970).
Im Vergleich zur Prae- oder Perinatal-Phase sind die Schädigungsmöglichkeiten in der nachgeburtlichen Zeit wesentlich übersichtlicher und klarer zu erfassen. LEMPP hält "jede schwere Krankheit", insbesondere jede Infektionskrankheit im Säuglingsalter für geeignet, zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Dauerschädigung zu führen.

- Infektionskrankheiten

In der Säuglingsphase kommt es wegen der erhöhten Permeabilität der Meningen viel rascher und häufiger zu encephalen Mitreaktionen bei allgemeinen Erkrankungen (LEMPP, 1964). Nach einer Literaturzusammenstellung von KUNZE u.a., 1974, zu diesem Thema, liegt der Anteil der Mumpsmeningoencephalitis an allen registrierten Mumpserkrankungen zwischen 11 und 66 % mit einem Mittel um etwa 35 %.
BOSCH, 1948, berichtet über hochgradige Demenzzustände nach Masernencephalitis. Nach SCHACHTER, 1957, kann aich in späteren Jahren Keuchhusten zu ernsten Spätfolgen führen.

Dabei kommt NEUHAUSEN, 1972, zu der zusammenfassenden Stellungnahme, daß, nach eigenen Untersuchungen und aufgrund der relevanten Literatur, etwa 30 % aller encephalitischen Erkrankungen im Kindesalter tödlich sind, und bei 30-40 % der erkrankten Kinder Defektsyndrome bestehen bleiben. Das heißt auch, daß sichere, schwere encephalitische Erkrankungen völlig, ohne bleibende Zeichen, ausheilen können. Dabei betont NEUHAUSEN, daß prognostische Angaben während des akuten Stadiums kaum möglich sind.
Die eitrige Meningitis ist auch heute noch die gefährlichste Krankheit des Säuglingsalters (MÜLLER, 1969). Dabei ging zwar in der Aera der Antibiotika die Sterblichkeit zurück (nach HÜTHER & KIENITZ, 1966, sank in der Münsteraner Kinderklinik die Letalität unter Antibiotika-Behandlung auf 20 % gegenüber 50 % bei Sulfonamidbehandlung), die Furcht vor Folgezuständen oft erst in späteren Jahren ist jedoch nicht unberechtigter geworden, zumal sich auch hier eine einigermaßen sichere Prognose als nahezu unmöglich erweist. (HÜTHER & KIENITZ, 1966, WITZEL & GUKELBERGER, 1970, MÜLLER, 1969). Auch RETT, o.J., glaubt, daß eine "massive medikamentöse Therapie häufig den entzündlichen Prozeß hemmen und in seinem Ausmaß einengen kann, die Restitutio ad integrum jedoch durch die Antibiotika keineswegs immer gesichert ist " (S. 24). Die Morbidität dürfte sich nach RETT sogar erhöht haben.

- Intoxikation

LANGE-COSACK's, 1956, und LEMPP's, 1970, eigene Untersuchungen warnen vor einer Verharmlosung alimentärer Intoxikation. Chronische Fehl- bzw. Mangelernährung kann zur Ödembildung führen (MÜLLER, 1969) oder die partielle Myelinisierung hemmen (MÜLLER, Dagobert, 1953). Die häufigen und meist harmlos verlaufenden Ernährungsstörungen können also in schweren Fällen zu Cerebralstörungen führen.

- Schädel-Hirntraumen

Nach LEMPP, 1970, und MÜLLER-KÜPPERS, 1969, spielen die mechanischen Traumen unter den Schäden der Postnatal-Periode eher eine untergeordnete Rolle. Die anatomischen Verhältnisse scheinen die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Hirns

gegen leichte bis mittelschwere Traumata zu begünstigen (MÜLLER-KÜPPERS, 1969), andererseits kann ein traumatischer Schaden deswegen auch unentdeckt bleiben (HUFFMANN, 1963). Immerhin zeigen KLEINPETER's, 1972, Untersuchungen an 196 Kindern mit mittelschweren und schweren Hirnverletzungen, daß der Begriff der "relativen Demenz" als verlangsamtes Entwicklungstempo mit ständig wachsendem Zurückbleiben gegenüber der Altersnorm für einen Teil des untersuchten Krankengutes anwendbar ist.

- Sauerstoffmangelzustand

Wie schon im Mutterleib und in der Geburtsphase ist auch der Säugling in ganz besonderem Maße der Gefahr des Sauerstoffmangels ausgesetzt. Bei chronischen Lungen- bzw. Herzfehlern kann es zu pulmonalen bzw. cardialen Anoxien (HUFFMANN, 1963) kommen. Scheint bei langanhaltenden Sauerstoffmangelzuständen ein Ausgleich durch Capillarverdichtung als kompensatorischem Vorgang möglich, so entfällt dieser Anpassungsvorgang bei kürzer dauernden akuten Hypoxien (DIEMER, 1966). Hierhin gehört auch die Schädigung durch Krämpfe im Säuglingsalter. Die dabei auftretenden kurzfristigen hypoxämischen Zustände können die Ödembildung begünstigen und so mit dazu beitragen, daß 15 % der "harmlosen" Gelegenheitskrämpfe des Kleinkindalters in eine Epilepsie einmünden (BAMBERGER & MATHES, 1959).

2.5. Kritik der Zuordnung von Schädigungsfolgen zu einzelnen prae-, peri- oder postnatalen Schädigungseinflüssen.

Bei asphyktischen Zuständen, am Beispiel der Zangengeburt, bei Frühgeburten, schließlich bei allen schweren Kinderkrankheiten zeigt sich, wie häufig komplizierten Erkrankungen schon kompliziertere Zustände vorausgegangen sind. Betrachtet man das Eintreten schädigender Einflüsse in rein zeitlicher Einteilung, tritt etwas wie eine Ergänzungsreihe schädigender Einflüsse deutlich hervor: "Manche Kinder bekommen einfach alles". LEMPP, 1970, S. 34, sieht es "als geradezu typisch an, ... daß ein Kind, das nach anhaltender Blutung in der Schwangerschaft wegen placenta praevia als Frühgeburt untergewichtig zur Welt kommt und Ernährungsstö-

rungen zeigt, noch im ersten Jahr einen Keuchhusten durchmacht. So kommt es häufig zu einer Überlagerung anlagebedingter und exogener Schädigungen. Gerade die mißgebildeten Gehirne sind infolge ihrer Organminderwertigkeit gegen exogene Schäden anfälliger als gesunde".
Bei der Summierung mehrfacher und ätiologisch verschiedener Noxen spricht LEMPP, 1964, von "Pleogenese", BAMBERGER (zitiert in LEMPP, 1964) von "Plurigenese". RETT, o.J., meint das gleiche, wenn er von "Kausalkette in der Ursache kindlicher Hirnschäden" spricht. KREBS, 1970, bezeichnet die Sukzession von Noxen als "Noxenkette". Katamnestische Betrachtungen, die die nur selten vollständig reproduzierbare Vorgeschichte einer Schädigung außer Acht lassen, können dadurch erheblich in die Irre führen. Würden solche Noxenketten immer sorgfältig eruiert, sänke vermutlich der Anteil sogenannter peri- und postnataler Schäden, die Bedeutung der Praenatalperiode als der Zeit, in der erste leichte Komplikationen eine Schadenspotenzierung einleiten können, stiegen vermutlich beträchtlich.

2.6. Schwierigkeiten der Informationsgewinnung.

Da die Diagnose einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung in der Regel eine komplexe Diagnose ist, die sich nur selten auf ein Symptom stützen kann, sondern sowohl Anamnese als auch Befund und Verlauf miteinbeziehen muß (LEMPP, 1970), summieren sich die Unsicherheiten ebenfalls, die jeder subjektiven Wertung der Einzelbefunde im Rahmen der Gesamtinformation anhaften. Hinzu treten die Schwierigkeiten, wenn verschiedene Gutachter ihre Informationen beitragen (CLEMENTS et al., 1962). Die Forderung nach dem erfahrenen Kliniker (LEMPP, 1970, S. 71) bei Abschätzung eventueller frühkindlicher Hirnschädigung ist verständlich, was auf der anderen Seite der Subjektivität der Diagnosestellung einen festen Platz einräumt.

2.6.1. Anamnestische Daten

Ein einzelnes Befundzeichen bekommt erst auf dem Hintergrund der "Geschichte" eines Kindes (STRAUSS & LETHINEN,

1947) seine Bedeutung als pathogener Faktor. Dies weist der Anamnese das starke Gewicht zu, das sie bei Diagnose frühkindlicher Hirnschädigung innehat. Die Erhebung der Anamnese ist durchaus eine soziale Situation, in der die Partner den allgemeinen psychologischen Bedingungen zwischenmenschlicher Interaktion unterliegen. Einstellungsfehler, die den Beurteiler die vom Beurteilten gegebene Information verzerrt wiedergeben lassen, beschreiben KREBS & MILER, 1967. Erinnerungsfehler vonseiten des Beurteilten, hier überwiegend der Mütter belasten zusätzlich die Reliabilität einer anamnestischen Angabe. MEYERHOFF & DONY, 1970, zeigten in einer Gegenüberstellung recht "harter" anamnestischer Daten, von den Müttern erhoben, mit objektiven Geburtsprotokollen noch eine recht hohe Korrelation von 0.87 bei Angabe des Geburtsgewichts. Bezüglich des Beginns freien Laufens (0.71), bei Sprachentwicklung (0.69) und Sauberkeit (0.66) sank die Korrelation beträchtlich ab.
MEDNICK & SHAFFER, 1963, weisen ebenfalls auf mütterliche Unzuverlässigkeit bezüglich "genau" erinnerter Daten der kindlichen Entwicklung hin. Hinzu tritt die besondere Situation, daß bei der Anamnese von Daten, die Hirnschädigung betreffen, eine stärkere Gefühlsbelastung der Mütter zu erwarten ist.
Letztlich lastet wohl allen "retrospektiven Erfassungssystemen" (KNÖRR, 1967) eine hohe Ungenauigkeit an.

2.6.2. Elektroencephalographische Befunde

Die EEG-Untersuchung ist mittlerweile zu einer fast unerläßlichen Untersuchungsmethode bei der Diagnostik frühkindlicher Hirnschäden geworden. Da im Elektroencephalogramm "ein Funktionszustand aufgezeichnet wird, der naturgemäß Schwankungen unterliegt, ... ein Funktionszustand, der auch von der affektiven Entspannung des Kindes bei der Ableitung beeinflußt wird" (STRUNK & FAUST, 1967, S. 153); da auf verschiedenen Alters- bzw. Reifestufen ein besonderes bioelektrisches Verhalten zu erwarten ist (GÖLLNITZ, 1973), gehört zur Beurteilung von EEG-Befunden im Kindesalter viel Erfahrung gerade auf jugendpsychiatri-

schem Gebiet (GÖLLNITZ, 1973). Deshalb glaubt NISSEN, 1972, der Vorbehalt einiger Ärzte gegenüber der Wertigkeitsbeurteilung des kindlichen EEG's ließe sich ganz erheblich reduzieren, wenn die Befundbeurteilungen vorwiegend von neurologisch ausgebildeten Ärzten mit besonderen Erfahrungen im kindlichen EEG und mit zusätzlichen kinderpsychiatrischen Kenntnissen erfolgen könnten. Hinzutreten muß nach STRUNK & FAUST, 1967, eine Vereinheitlichung der psychopathologischen Terminologie und ihrer Klassifizierungsgesichtspunkte. Viel würde gewonnen, lägen statt Einzelbefunden, gerade in Zweifelsfällen, zwei oder drei Ableitungen vor (GÖLLNITZ, 1973). Ähnliche Erfahrung tritt überall dort in den Vordergrund, wo verbindliche, objektive, reliable und valide Befunddaten fehlen. Gerade bei Fragestellungen, deren diagnostische Klärung nur durch wertende Summation relativer Einzelzeichen, noch dazu auf dem Hintergrund einer "Geschichte" gelingt, scheint der Faktor "ärztliche Erfahrung" allen objektiveren Einordnungsmethoden überlegen zu sein, er muß mindestens hinzutreten. Das gibt einer eventuellen Tendenz des Diagnostizierenden, Hirnschäden nachzuweisen oder nicht, Spielraum.

Problematisch bleibt die Elektroencephalographie im Rahmen der Fahndung nach frühkindlichen Hirnschäden, da gerade frühkindlich erworbene umschriebene Hirnläsionen auch vollständig elektrophysiologisch kompensiert werden können (LEMPP, 1970) und tatsächlich bei vielen Kindern mit gesichertem frühkindlichen Hirnschaden ein normales EEG gefunden wird (CAPUTE et al., 1968). So auch SCHNÜRIGER, 1964, der bei 100 Fällen von organischem Psychosyndrom bei 17 Kindern einen pathologischen, bei weiteren 47 Kindern einen abnormen EEG-Befund erheben konnte. Die Kurvenverläufe der restlichen 36 Kinder zeigten eine normale kurve bzw. einen Grenzbefund. Auch in einer zweiten Ableitung blieben 75 % der Befunde in den jeweiligen Gruppen.

Andererseits wurde auf das Vorkommen von EEG-Befunden bei unausgelesenen, unauffälligen Kindern schon hingewiesen.

Konstitutionelle Varianten und emotionale Anspannung scheinen die individuelle Variationsbreite elektrophysiologischer Norm mitzubestimmen (MARTINIUS, 1973, GROH & ROTH, 1959, STRUNK & FAUST, 1967). Interessant sind z.B. auch die Ergebnisse von SPILIMBERGO & NISSEN, 1971, die 987 EEG-Befunde von 300 verhaltensgestörten Kindern auswerteten und eine leichte Korrelation von EEG-Befunden und spezifischen Leitsymptomen des Verhaltens fanden, die stärkste Korrelation zu "psychomotorischer Unruhe und Aggressivität".

2.6.3. Die neurologische Untersuchung

Leicht frühkindliche hirnorganische Schädigungen sind nicht durch bestimmte neurologische Symptome gekennzeichnet. Das ist insofern auch nicht zu erwarten, als auch bei ausgeprägten Hirnschäden die Motorik in ganz unterschiedlicher Weise betroffen sein kann (SPECHT, 1969). Die bei der Sensibilitätsprüfung notwendigen subjektiven Angaben des Kindes führen darüberhinaus zu erheblichen Schwierigkeiten, so daß man sich häufig mit der Feststellung von Sensibilitätsgrenzen auf einfacher Reiz-Reaktions-Basis zufrieden geben muß (GÖLLNITZ, 1973).
Wie bei EEG-Befunden ist die Frage der Bewertung sogenannter "soft" oder "hard signs" die entscheidende Frage. Können viele an sich grob abnorme oder gar pathologische Einzelzeichen in der eigentlichen neurologischen Untersuchung oder in den vielfach hinzutretenden Prüfungen der Motorik (OSERETZKY, 1925, KIPHARD & SCHILLING, 1975), feinmotorische Fertigkeiten und Schriftbild (GROSSELBECK, 1976) oder bei Normdaten der motorischen Entwicklung (DENVER-Test, deutsche Bearbeitung von FLEHMIG, 1970) erhoben werden, so bleibt doch eine erhebliche Variationsbreite solcher Einzelzeichen im Rahmen des Normalen zu berücksichtigen. Wie elektroencephalographische Befunde unterliegen auch neurologische Störungen einem ständigen Kompensationsprozeß im Verlauf der Entwicklung (TOUWEN, 1971, HERTZIG et al., 1969) oder sind in "verdünnter Form" (LEMPP, 1970) auch bei unauffälligen Kindern zu finden.

2.6.4. Röntgenaufnahme und Pneumencephalogramm

Vor allem zur Beurteilung von Schädelasymmetrien, die nur gelegentlich als mit bloßem Auge zu erkennende Gesichtsasymmetrien imponieren, ist die Röntgenaufnahme des Schädels eine verläßliche Routineuntersuchung. Die Beurteilung abnormer oder pathologischer Veränderungen scheint gut übereinstimmend vorgenommen werden zu können.
Beim Verdacht auf Hirnmißbildungen oder raumfordernde Prozessen ist die Pneumencephalographie unerläßlich.
Ihr Wert zur diagnostischen Sicherung leichter frühkindlicher Hinrschäden ist umstritten und wird überwiegend nur bei strenger Indikationsstellung gesehen (LEMPP,197o, RETT,o.J.).
GÖLLNITZ,1973, hingegen betont die Gefahr- und weitgehende Beschwerdelosigkeit bei richtiger Anwendung und untersuchte mittels Pneumencephalographie 3oo erziehungsschwierige Kinder. 279 davon hätten ein sicher pathologisches PEG aufgewiesen.
LEMPP, 197o, weist bei der Diskussion über Wert oder Unwert dieser Untersuchungsmethode im Rahmen medizinischer Diagnostik bei leichter frühkindlicher Hirnschädigung darauf hin, daß auch bei schwerer Hirnschädigung (z.B. einer mit deutlichen extrapyramidalen Störungen einhergehenden Erythroblastose) sich häufig keinerlei pathologische Veränderung im Pneumencephalogramm zu zeigen brauche und daher ein normales Pneumencephalogramm eine frühkindliche Hirnschädigung nicht ausschließe.

2.6.5. Psychologische Untersuchung

Psychologischen Untersuchungsverfahren wird bei der Diagnostik frühkindlicher Hirnschäden in der Regel großes Gewicht beigemessen (NISSEN, 1971, RETT, o.J., GÖLLNITZ,

1973, RÖSLER, 1973). Dabei wird nicht immer klar, ob dieser Wert der psychologischen Begutachtung als differentialdiagnostischer Methode oder als mehr deskriptiver Methode bei Erstellung von Leistungsprofilen und Rehabilitationsplänen zuerkannt wird.
Psychodiagnostische Verfahren werden

a) zur Unterstützung der medizinischen Differentialdiagnose,
b) zur differenzierten Leistungsbeurteilung,
c) zur Differenzierung psychoorganisch gesteuerter von eher reaktiven Verhaltensstörungen,
d) als projektive Verfahren bei Veränderungen der Gesamtpersönlichkeit

eingesetzt.

Zu a): Lange Zeit ist in die Entwicklung sogenannter Hirnschadentests große Hoffnung gesetzt worden. Heute wird erkannt, daß viele sicher Hirngeschädigte in derartigen Tests keine Ausfälle, wie erwartet, zeigen. Die Brauchbarkeit eines differentialdiagnostischen Verfahrens richtet sich nach der Größe des Mittelbereichs, in dem die Zuordnung nach hirngeschädigt / nicht hirngeschädigt nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann (LOEWER, 1969). Dabei scheinen selbst Verfahren, die beste Bewertungen bekamen (z.B. der DCS-Test von WEIDLICH, der nach der LOEWER'schen Brauchbarkeitsskala den höchsten Index von 200 erhielt) bei genauer Überprüfung an frühkindlich hirngeschädigten Kindern, nur eine dürftige Aussagekraft als differentialdiagnostiches Verfahren zu besitzen (weiter unten).

Die Validität psychologischer Verfahren dieser Art ist durch die Unzuverlässigkeit medizinischer Außenkriterien erheblich eingeschränkt, was MEYER, 1957, treffend formuliert, wenn er schreibt, ein psychologischer Test könne nicht valider sein als das neurologische Außenkriterium, an dem er validiert wurde. Über die durchweg sehr niedrige Validität neurologischer Daten wurde schon berichtet.

Zu b): Verfahren, die die Erstellung eines differenzierten Leistungsbildes zum Ziel haben, müssen hinreichend reliabel sein. Wird dieser Forderung bei den heute fast ausschließlich verwandten gut standardisierten Tests ent-

sprochen, stellt sich die Frage, ob den überwiegend an Gesunden objektivierten Verfahren bei hirngeschädigten Kindern ebenso zuverlässig sind. Immerhin scheinen diese Kinder doch erheblicheren Leistungsschwankungen ausgesetzt und sind möglicherweise im Dauerversuch über einige Stunden rasch her ermüdbar. (MACHEMER, 1974).
GÖLLNITZ, 1973, wies auf die grundsätzlich nicht vergleichbaren Ergebnisse hin, die in Gruppenuntersuchungen an Hirngeschädigten erhoben würden. Durch die gesteigerte Ablenkbarkeit bis zur völligen Reizschutzlosigkeit dieser Kinder zeige sich im Vergleich zur Einzeluntersuchung wie im Vergleich zu den Ergebnissen der Gruppenuntersuchung ihrer gesunden Kameraden eine herabgesetzte Merk- und Lernfähigkeit im Kollektivverhalten hirngeschädigter Kinder.
Bei differenzierter Betrachtung partieller Leistungsbereiche muß berücksichtigt werden, daß ein kindliches Gehirn im Gegensatz zum ausgereiften Gehirn des Erwachsenen auf das Eintreffen einer Noxe eher diffus reagiert (LEMPP, 1970, GÖLLNITZ, 1973). Finden sich dann in einer separaten Profilanalyse der intellektuellen Leistungsfähigkeit Stärken und Tiefpunkte, dürfen diese "Teilleistungsschwächen" nicht unbedingt als Schwäche auf dem Hintergrund einer partiellen Hirnleistungsstörung interpretiert, sondern können z.T. auch durch ihre unterschiedliche Gebundenheit an allgemeine Vorbedingungen der Intelligenz erklärt werden. Die Legasthenie z.B. ist lange Zeit eher als partielle Hirnleistungsschwäche angesehen worden (SCHENCK-DANZIGER, 1971, RETT, 1976, WEINSCHENK, 1965), ehe die starke Gebundenheit der Rechtschreib-Leseleistung an den Zustand der Konzentration mit in die Diskussion um Ätiologie der Störung einging (ANGERMAIER, 1976, REUTER, 1977, SCHLEE, 1976).

Zu c): MACHEMER, 1974, beklagt, psychodiagnostische Ansätze obiger Art seien zu stark vom medizinischen Denken geprägt und berücksichtigten zu wenig die soziale Bedingtheit oder endogen-exogene Verschränktheit einer intellektuellen Funktion wie allgemeiner Verhaltensweisen. Er empfiehlt, eine lerntheoretische Betrachtungsweise in Form einer funktionalen Verhaltensbeschreibung (SCHULTE, 1974) und sieht dadurch neben dem organisch vorgeschädigten Kind selbst

die Situation, in der es lebt und die auf es zurückwirkt und vor allem die "reinforcement history" als wesentliche Faktoren einer dynamischen Diagnostik.

Zu d): Bedeutung erlangt hat vor allem WUNDERLICH's Versuch, mit Hilfe des RORSCHACH-Tests den Nachweis eines organisch bedingten Strukturwandels der gesamten kindlichen Persönlichkeit durch eine erlittene Hirnschädigung zu erbringen. Sogenannte Organikerzeichen sind in der RORSCHACH-Forschung der Erwachsenenpsychiatrie schon seit längerem bekannt (BOHM, 1957).

Bei allen psychologischen Untersuchungen an Hirngeschädigten bleibt vermutlich stärker als bei medizinischen der Faktor der Auslese von Untersuchungsgruppen zu beachten. Gegenüber einfachen psychometrischen Leistungsmessungen werden oft erheblich emotionale Vorurteile geäußert, während die gleichen Verfahren, als medizinische Routineuntersuchungen apostrophiert, ohne weiteres akzeptiert werden können.

3. Erscheinungsbild

3.1. Das hirnorganische Psychosyndrom.

3.1.1. Historische Entwicklung.

MÜLLER-KÜPPERS, 1969, gibt einen kurzen Überblick, wie Pädiater, Pathologen, Gynäkologen und Vertreter anderer Fachrichtungen schon Ende des vorigen Jahrhunderts mit der Erforschung cerebraler Geburtstraumen beschäftigt waren. YLLPÖ, 1926, wies dann auf die besondere Bedeutsamkeit intracranieller Blutungen für spätere psychische Spätfolgen hin.

BONHÖFFER, 1917, arbeitete die syndromatische Einheitigkeit des sogenannten akut exogenen Reaktionstypus in psychopathologischer Hinsicht heraus.

THIELE, 1926, stellte als richtungsweisende Verhaltensweise die Dranghaftigkeit von Kindern nach überstandener epidemischer Encephalitis heraus.
Großen Einfluß auf die klinische Psychopathologie hatte die Gestaltpsychologie, die durch Untersuchungen GOLDSTEIN's, SCHEERER's, WERNER's oder STRAUSS' und Mitarbeiter, in

Deutschland besonders durch WEWEWTZER, WUNDERLICH, LEMPP eingeleitet und weitergeführt, den Blick auf Störungen der visuellen Wahrnehmung lenkten und hierauf die Hypothese einer Strukturänderung der Gesamtpersönlichkeit aufbauten. BLEULER, 1955, sagt wörtlich: "Soweit unser heutiges Wissen reicht, sind also die chronischen Psychosyndrome bei lokalisierten Hirnschädigungen unter sich ähnlich, ganz unabhängig davon, durch welchen Krankheitsprozeß sie entstanden und wie sie lokalisiert sind, Man kann von einem gemeinsamen symptomatologischen Rahmen aller hirnlokalen Psychosyndrome sprechen." Dazu zählen nach BLEULER: "Störungen der Antriebhaftigkeit, der Stimmungen und der Einzeltriebe bei völligem oder weitgehendem Erhaltenbleiben der intellektuellen Funktionen (S. 197).

3.1.2. Das hirnorganische Psychosyndrom - ein klinischer Begriff?

LEMPP schreibt als Einleitung eines Kapitels über das "frühkindlich exogene Psychosyndrom", daß es sich nicht darum handeln könne, ein fest umrissenes Bild psychopathologischer Besonderheiten frühkindlich geschädigter Kinder zu geben, sondern es solle lediglich versucht werden, einige häufig zu beobachtende Charakterzüge herauszustellen (1970, S.47). Auch GÖLLNITZ, 1973, betrachtet die in seinem "chronischen hirnorganischen psychischen Achsensyndrom" beschriebenen Verhaltens- und Leistungsausrichtungen lediglich als "gewisse Gemeinsamkeiten" (S. 238) von Kindern mit Folgezuständen nach frühkindlichen Hirnschäden. STRAUSS & KEPHART, 1955, betonen die gebotene Vorsicht, aus der Breite tatsächlichen Verhaltensspielraums spezifische Aspekte als direkt abhängig von der erlittenen Hirnschädigung zu erklären.
GÖLLNITZ, 1970, erweitert sein schon 1953 unter Berücksichtigung verschiedener Alters- und Entwicklungsstufen jeweils anders "gefärbtes" Bild des Psychosyndroms noch um eine Einteilung in drei Teilbereiche, nämlich die "unspezifische vegetative Symptomatik", die "spezifische hirnorganische Symptomatik" und das "hirnlokale Kolorit".

Obwohl allgemeinhin Einigkeit über das Primat der Zeitigkeit gegenüber Art und Lokalisation der Noxe herrscht, scheinen Auslesefaktoren der jeweiligen Untersuchungsgruppen doch die Richtung des Psychosyndroms mitzubestimmen. So glaubt LEMPP, 1970, HUFFMANN's "neurologisches und psychisches Defektsyndrom" (1968) betone Leistungsminderung und Defektsymptome, weil es sich überwiegend auf die Untersuchung motorisch schwerer geschädigter Kinder stütze. Ebenfalls erführen WEWETZER's Ergebnisse (1959) eine einseitige Ausrichtung, da er z.B. Tumore, Chorea minor und Polyneuritis in die Untersuchungsstichprobe mit aufgenommen habe und eine Differenzierung postencephalitischer Zustandsbilder fehle. Das gleiche gelte für GÖLLNITZ, 1953, dessen "kindliches hirnorganisches Achsensyndrom" durch die Hereinnahme sogenannter Postencephalitiker, bzw. die spezifischen Verhaltensformen dieser Subgruppe zu stark geprägt sei.
LEMPP, 1970, glaubt jedoch, viel von der unbestrittenen Spezifität des individuell gefärbten Psychosyndroms werde durch die je nach Alter und Entwicklungsphase zum Zeitpunkt der Noxeneinwirkung andersartigen Reaktion des Kindes erklärt. Er hält demgemäß eine größere Einheitlichkeit des Psychosyndroms bei Beschränkung auf Kinder, die in einer eng umgrenzten zeitlichen Phase geschädigt wurden für wahrscheinlich.
Auch PASAMANICK (zitiert nach NISSEN, 1971) sieht eher die Gemeinsamkeit des Psychosyndroms als seine Spezifität, indem er konstatiert, hirnorganisch geschädigte Kinder glichen sich untereinander wie Geschwister.
Eine gewisse Klärung scheint durch BRADLEY's, 1955, Versuch sichtbar zu werden, für hirngeschädigte Kinder einen bestimmten Kern psychischer Störungen, die sogenannten primären Symptome, herauszuarbeiten, die direkt von der Hirnschädigung abhingen, und davon sekundäre Symptome zu trennen, die erst durch die Reaktion der Umwelt auf die Grundstörungen entstünden. Das Konzept dieser sogenannten Grundstörungen bestimmt z.B. LEMPP's frühkindlich exogenes Psychosyndrom, indem er die Beeinträchtigung perceptiver Informationsaufnahme und -verarbeitung, hier vor

allem der gestörten Figur - Grundwahrnehmung als grundlegend ansieht. Es ist auch in SPECHT's Überlegungen, 1969, enthalten, der als Grundstörungen einmal die veränderte Wahrnehmung, andererseits die veränderte Erlebnisqualität des hirngeschädigten Kindes annimmt.
Da trotz der im Auge zu haltenden Individualstruktur, trotz Nuancierung des Psychosyndroms durch Art und Zeit der Noxeneinwirkung doch ein gemeinsamer Kern umschriebener Leistungsstörungen, Verhaltensauffälligkeiten und recht einheitlicher Persönlichkeitsausrichtung zu bestehen scheint, ist es gerechtfertigt, die typischen Aspekte des Psychosyndroms auf der Ebene des Somatischen, der Intelligenz und Leistungsfähigkeit und bezüglich Persönlichkeit und Verhalten getrennt zu beschreiben. Auch die von gestaltpsychologischer Seite postulierte Gesamtänderung der kindlichen Persönlichkeit, die sich nach WEWETZER, 1959, darin äußere, daß "ein hirngeschädigtes Kind eine Sache nicht schlechter als ein hirngesundes kann, es kann diese Sache eben anders" (S. 109), steht dem nicht entgegen. Oder NISSEN's Frage, ob es berechtigt sei, nach spezifischen psychischen Elementarstörungen" (STUTTE) zu suchen, wo doch der "gesamte Leistungsvollzug frühkindlich hirngeschädigter Kinder in eigenartiger Weise verändert oder behindert" sei (1972, S. 355). Denn auch in der Gesamtänderung der Persönlichkeit treten bestimmte Züge bzw. Aspekte des Verhaltens deutlicher als andere hervor.

In den Beschreibungen über das kindliche Psychosyndrom tauchen immer wieder diese etwas unscharfen Begriffe wie "Grund"- oder "Elementarstörung", "Gemeinsamkeit", "Färbung", "hirnlokales Kolorit" und ähnliche auf. Dabei handelt es in der Regel um selten objektivierbare Gesamteindrücke, die sich auch nur beim "erfahrenen Kliniker" mehr in Form eines intuitiven Ordnens von Einzelzeichen einstellen. In wieweit der Reiz syndromatischen Klassifizierens und die sich eher der literarischen Deskription erschließenden Anmutungsqualitäten wiederum auf anamnestisches

Fahnden und Diagnosestellung zurückwirken, wird, soweit ich sehe, nirgends ernsthaft diskutiert.
Es besteht die Gefahr, hinter eventuell gegebenen "gemeinsamen Zügen" frühkindlich Hirngeschädigter das individuelle der kindlichen Charakterstruktur und vor allem den Einfluß der Umwelt und seine langjährigen Einwirkungen auf das Kind zu stark in dessen Bedeutung zurückzudrängen.
Bei der im Folgenden gegebenen Darstellung der in der Literatur so bezeichneten Grundstörungen im Rahmen des frühkindlichen hirnorganischen Psychosyndroms sehen wir immer noch eine recht heterogene Vielfalt, was nahelegt, daß dem Autor doch ein breiter Spielraum bei der begrifflichen Abstraktion des komplexen Anschaulichen bleibt oder aber die einheitliche Gruppe der kindlichen Hirnorganiker doch heterogener als angenommen ist.

3.1.2.1. Somatische Ebene.

Überwiegend an erster Stelle stehen Begriffe wie psychomotorische Unruhe (GÖLLNITZ, 1953, NISSEN, 1971, 1972), unpassende Aktivität (PINCUS & GLASER, 1966), Hyperkinese (BRADLEY, 1955, EISENBERG, 1964, NISSEN, 1974), fahrige Unruhe (MACHEMER, 1974). Ähnliches wird mit Instabilität (GROß-SELBECK, 1976), Reizüberempfindlichkeit (LEMPP, 1970, MACHEMER, 1974), überschießende Reaktionen auf schwache Außenreize (NISSEN, 1971) oder Reizbarkeit (GÖLLNITZ, 1953) ausgedrückt.
GÖLLNITZ, 1953, betont die mangelnde Erholbarkeit und das Fehlen einer raschen und normalen Ausgleichsfähigkeit, CORBOZ, 1966, rasche Ermüdbarkeit. GÖLLNITZ weist daneben auf die nicht selten gefundene endokrine oder vegetativ-vasomotorische Dysregulation hin, auf häufige körperliche Mißempfindungen und Schlafstörungen, MACHEMER, 1974, auf motorische Sprachschwierigkeiten und hormonelle Regulationsstörungen. Dazu verweist CORBOZ, 1966, auf Wetterempfindlichkeit und relative Intoleranz gegenüber toxischen Substanzen.

3.1.2.2. Persönlichkeit und Verhalten

Impulsivität, emotionale Labilität (LEMPP, 1964, CORBOZ, 1966, GÖLLNITZ, 1970), Temperamentsausbrüche ohne ersichtlichen Grund, mangelnde Selbstkontrolle (CLEMENTS et al., 1962), Gemüts- und Affektlabilität (LEMPP, 1970, MANGOLD, 1974), sprunghafte Unbeständigkeit, extrem geartete Emotionalität (BRADLEY, 1955) beschreiben die "übergroße Erregbarkeit des Nervensystems in seiner Gesamtheit" (GÖLLNITZ, 1953, S. 99) beim frühkindlich hirngeschädigten Kind. Auf verminderte Furcht wegen unzureichenden Erkennens wirklicher Gefahr weist LEMPP, 1970, hin. Nach CORBOZ, 1966, ist die durch hirnorganische Schädigung geprägte kindliche Persönlichkeit primitiver und egozentrischer, es kommt häufig zu Katastrophenreaktionen (BRADLEY, 1955). Die höheren moralischen Funktionen seien geschädigt (CORBOZ, 1966), Strafe zeige wenig Wirkung, meist nur im Sinne von Dressur, die Kinder seien für moralische Vorhalte wenig empfänglich, nicht anti- sondern asozial (LEMPP, 1970), was KLEINPETER, 1967, zu der Stellungnahme bringt, bei diesen Kindern müsse im Falle einer gerichtlichen Untersuchung die allgemeine Glaubwürdigkeit relativ häufig verneint werden. NISSEN, 1971, konstatiert eine frühe Spielschwäche, mangelnde soziale Integration, mangelnde Beeindruckbarkeit, fehlenden Initialstupor, dafür Vertrauensseligkeit (vgl. auch LEMPP, 1970). LEMPP weist allgemeiner noch auf ein beeinträchtigtes Sozialgefühl und mangelnde Bindungsfähigkeit hin, was sich häufig hinter einem erhöhten Kontaktbedürfnis verberge. Deswegen scheinen hirngeschädigte Kinder meist nicht beliebt zu sein (KLEINPETER, 1967), zeigen häufig Rückzugsverhalten und abwehrbereite Aggressivität (SPECHT, 1969).

NISSEN, 1971, stellt als Leitsymptom das Schulversagen heraus, wobei er die mangelnde Fähigkeit, in einem rivalisierenden Klassenverband konzentriert arbeiten zu können, für hirngeschädigte Kinder als typische ansieht (vgl. GÖLLNITZ, 1973, MANGOLD, 1974). Diese Kinder entwickelten sich schnell zu einem Störungsherd in einer Klasse, seien vergeßlich, unordentlich und verlören oft Spielzeug.

3.1.2.3. Intelligenz und Leistung.

In allen Diskussionen über das Psychosyndrom wird auf eine meist deutlich beeinträchtigte Konzentrationsfähigkeit und geringe Aufmerksamkeitsspanne hingewiesen (LEMPP, 1970, CLEMENTS et al., 1962, GÖLLNITZ, 1973, MACHEMER, 1974, PINCUS & GLASER, 1966, u.a.) NISSEN, 1971, 1972, faßt verminderte Konzentrationsfähigkeit, Merkfähigkeits- und Gedächtnisschwächen als Störung der Vorbedingung der Intelligenz zusammen. Dazu zählt auch die erhebliche Langsamkeit des frühkindlich geschädigten Kindes (GÖLLNITZ, 1953, CLEMENTS & PETERS, 1966, EISENBERG, 1964) und die geringe Ausdauer (NISSEN, 1971).

Von gestaltpsychologischer Seite wird auf zu starke Konkretheit (GOLDSTEIN & SCHEERER, 1941) hingewiesen, die dann zu Rigidität (STEIN & SCHLANGE, 1971), verminderter Abstraktionsfähigkeit (GOLDSTEIN & SCHEERER, 1941, NISSEN, 1971), auch zu Perveseration (STRAUSS & WERNER, 1942) oder zwanghaftem Sicherungs- und Ordnungsbemühungen führt (SPECHT, 1969). NISSEN, 1971, hält ein schwankendes Leistungsbild, die "Unregelmäßigkeit für die Regel". Auf starke Divergenzen im Leistungsprofil wird häufig hingewiesen (Literatur dazu in SCHOLZ, 1972), die umso auffallender sind, als es sich überwiegend um normal oder leicht unterdurchschnittlich intelligente Kinder handelt. Die Ungestörtheit der Gesamtintelligenz gehört geradezu zu den differentialdiagnostischen Kriterien einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung. (LEMPP, 1970, WEWETZER, 1959, MÜLLER-KÜPPERS, 1969).

Auf die prinzipielle Unvergleichbarkeit der Ergebnisse von Intelligenz- und Leistungsproben im Einzel- und Gruppenversuch wurde bereits hingewiesen (GÖLLNITZ, 1973). Im gleichen Sinne wird das Auseinanderklaffen von Intelligenztestleistung und Schulleistung häufig diagnostiziert. Dabei scheint die mangelnde Fähigkeit des hirngeschädigten Kindes, sich im Beisein Anderer genügend konzentrieren zu können, wichtiger Faktor im Ursachengefüge des Schulversagens zu sein (LEMPP, 1970, HARBAUER, 1958).

Fussend auf den Untersuchungen von GOLDSTEIN, STRAUSS und Mitarbeitern, in Deutschland vor allem WEWETZERS und WUNDERLICH's setzte sich in den letzten Jahren zunehmend das von LEMPP differenziert und schlüssig aufgebaute Denkmodell der gestörten Gesamtpersönlichkeit durch. Die umfassende Gestörtheit und Veränderung scheint rückführbar auf eine früh gestörte visuelle (WEWETZER, 1959, LEMPP, 1970) oder auch akustische (LEMPP, 1975, GRAICHEN, 1973) Wahrnehmung, die das Erkennen subtiler sozialer Signale erschwert, das Kind emotional verunsichert und seine soziale Sonderstellung begünstigt, andererseits als Teilleistungsschwäche oft den Grund partieller Lernbehinderung abgibt (LEMPP, 1975, RETT, 1976,ERHARD & LEMPP, 1968, STEFFEN, 1975, GRAICHEN, 1975).

3.2. Das kindliche hirnorganische Psychosyndrom im Vergleich zum Psychosyndrom Erwachsener - Die Bedeutung zeitlicher Einflüsse in der Entwicklung.

Noch in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts gab es keine deutliche Trennung zwischen der Psychiatrie Erwachsener und der der Kinder und Jugendlichen. In Bezug auf eine differenziertere Betrachtung psychopathologischer Besonderheiten nach Hirnschädigung bei Kindern scheinen vor allem die Arbeiten GOLDSTEIN's, STRAUSS's, WERNER's und Lauretta BENDER's von Bedeutung gewesen zu sein. (BRADLEY, 1955). Heute ist die Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtung kindlicher und Erwachsener-Psychosyndrome unbestritten (LEMPP, 1970, GÖLLNITZ, 1973).
CORBOZ, 1966, sieht als Kennzeichen infantiler und bedingt auch noch juveniler Psychosyndrome eher eine Entwicklungshemmung an, während die Hirnschädigung des Erwachsenen stärker als Knick imponiert, bei dem psychische Abbauprozesse im Vordergrund stehen. Zwar seien beide Symptome wesensverwandt, doch es könne gerade als typisch gelten, daß beim kindlichen Psychosyndrom die Schädigung intellektueller Funktionen weitgehend fehle und affektive Dekompensierung das Bild beherrsche, beim Erwachsenensyndrom jedoch intellektuelle Funktionsstörungen unübersehbar seien.

GÖLLNITZ, 1973, differenziert den syndromatischen Rahmen schon des kindlichen Psychosyndroms, indem er verschiedene Ausprägungen im Säuglings-, Kleinkind- und Spätkindalter beschreibt. Je früher die Schädigung erfolge, desto eher bestehe die Möglichkeit zum Ausgleich, je später, desto deutlicher trete oft ein abrupter Stillstand der Persönlichkeitsentwicklung ein, die dann im Kern das Verhalten des erwachsenen Hirnorganikers mitbestimmt (1953). Die Ähnlichkeit des spätkindlichen mit dem Erwachsenenpsychosyndrom sei verblüffend, da in beiden Fällen durchdie Hirnsubstanzschädigung ein bleibender oder vorübergehender Leistungsdefekt erreicht werde, der unter normaler Belastung und ausreichender Schonung kompensiert werden könne. Aber schon ein geringes Überschreiten dieser erniedrigten Belastungsgrenzen führe zu den bekannten Versagerreaktionen: erhöhte Reizbarkeit, ungehemmte Zornausbrüche, geistige Ermüdbarkeit, Stimmungsschwankungen, Affektlabilität usw. (1953, S. 101).

LEMPP, 1970 vergleicht das Erscheinungsbild des frühkindlichen Psychosyndroms (wohlgemerkt unter Ausschluß sogenannter Postencephalitiker, die von GÖLLNITZ mit zur Gruppe frühkindlich hirngeschädigter Kinder gerechnet werden) mit dem von BASH, 1966, aufgestellten chronischen organischen Psychosyndrom Erwachsener. Dabei scheinen gemeinsame Züge in der gleichermaßen beim Kind wie beim Erwachsenen gestörten Konzentrationsfähigkeit zu bestehen, im starken Konkretismus, der Neigung zur Perseveration. Ebenfalls werde beim geschädigten Kind und beim Erwachsenen ein rasches Anspringen der affektiven Reaktion, überhaupt eine geringe Affektsteuerung deutlich. Die Verarmung intellektueller Vorgänge, die verringerte Assoziationsfähigkeit, deutliche Störungen der Merkfähigkeit und des Frischgedächtnisses, eine generelle Verlangsamung psychomotorischer Vollzüge, die allgemeine Antriebsschwäche sei beim frühkindlich hirngeschädigten Kind jedoch in der Regel nicht feststellbar.

Insgesamt betont LEMPP wie CORBOZ den hemmenden, nicht Demenz verursachenden Einfluß einer Hirnschädigung, die das Kind, bzw. das unreife Gehirn trifft. Die psychopathologischen Symptome pflegten sich eher zurückzubilden als daß sie

progredient verliefen. Sehe man beim Erwachsenen den "Knick" in der Entwicklung, schienen die frühkindlich Hirngeschädigten eher einen "schlechten Start" (1970, S. 70) zu haben; im Laufe der Jahre "verdünnten" sich die Symptome zusehends. Insgesamt zeige sich, vielleicht mit Ausnahme der Pubertät, in der es noch einmal zu einer vorübergehenden Verstärkung der Auffälligkeiten kommen könne, stets eine Tendenz zur Besserung.

LEMPP, 1970, bringt als Beispiel für die allmähliche Rückbildung psychopathologischer Veränderung frühkindlich hirngeschädigter Kinder katamnestische Untersuchungen straffällig gewordener Jugendlicher, wobei sich unter den vor dem 14. Lebensjahr straffällig gewordenen Kindern 65 % frühkindlich Hirngeschädigte fanden, unter den über 16-jährigen 16 % und bei den über 21-jährigen mehrmaligen Rückfalltätern fand sich kein Hirngeschädigter mehr. LEMPP verweist in diesem Zusammenhang auf eine durch die Hirnschädigung verursachte Reifungsverzögerung, die oftmals bis ins 3. Lebensjahrzehnt reiche. BRADLEY, 1955, sieht als Grund der späteren psychischen Anpassung weniger die verspätet einsetzende Reifung als vielmehr ein Nachlassen der elterlichen Reglementierung an, die frühkindlich hirngeschädigte Kinder in größerem Maße benötigen als hirngesunde.

Zusammenfassend scheinen hirngeschädigte Kinder im Vergleich zu erst im Erwachsenenalter Geschädigten eher allgemein und äußerlich weniger abrupt zu reagieren. Intelligenzstörungen, die beim Erwachsenen fast obligat sind, bleiben beim Kind eher im Hintergrund. Gemeinsam scheint sich jedoch neben einer umfassenden Konzentrationsgestörtheit eine erhöhte Reizbarkeit und Affektlabilität zu finden. Der Verlauf eventueller Werkzeugstörungen und psychopathologischer Symptome ist beim Kind der einer zunehmenden Besserung, während das Kompensationsvermögen bei Erwachsenen geringer ist und ein oftmals progredienter Verlauf der Hirnschädigungsfolgen beobachtet wird.

3.3. Kritik an Stereotypisierung bzw. 'Labeling'.

LEMPP, 1970, räumt ein, schon bei oberflächlicher Untersuchung

beträchtliche Verhaltensunterschiede einzelner Gruppen aus der großen Anzahl hirnorganisch geschädigter Kinder feststellen zu können. MACHEMER, 1974, empfiehlt, eine phänomenologische Beschreibung hirnorganisch geschädigter Kinder einer Kategorisierung vorzuziehen, denn "Primärsymptome werden nicht eindeutig gekennzeichnet und d a s Psychosyndrom gibt es beim heutigen Forschungsstand noch nicht" (S. 126). PINCUS & GLASER, 1966, weisen daraufhin, daß die Diagnose "Minimally brain damaged" gebraucht wird, um Verhalten zu beschreiben, welches keine konsistenten Beziehungen zu anatomischen, elektrophysiologischen, biochemischen oder neurologischen Korrelaten aufweist und halten den Begriff der leichten frühkindlichen Hirnschädigung oder MED in diesem Zusammenhang lediglich für ein "label" zur Erklärung gewissen abweichenden Verhaltens. HERTZIG et al, 1969, sehen den geringen klinisch-therapeutischen und pädagogischen Wert des "labels", das trotz häufiger Kritik überlebt habe.

COHEN, 1973, betont die relative Unwichtigkeit einer ätiologischen Aufklärung psychopathologischen Verhaltens oder Leistungsschwächen für die darauf erfolgenden notwendigen pädagogischen Maßnahmen. Er hält die Diagnose "minimal brain dysfunction" für ein nutzloses "label".

EISENBERG, 1964, zitiert eine Untersuchung SCHULMAN's, 1962, in der im direkten Vergleich von neurologisch auffälligen, als 'hyperkinetisch' klassifizierten Kindern mit gleichalten Normalschülern derselben Klasse keine signifikanten Unterschiede der Bewegungs-Aktivität gefunden werden konnten. DALLMEYER's Auswertung eines Verhaltensrepertoires, von Eltern hirnorganisch geschädigter Kinder ausgefüllt, offenbart die Vielfalt intra- und interspezifischer Verhaltensweisen der Hirnorganikergruppe. Hieraus ein Beispiel: "28 (Kinder) haben eine "starke äußere Unruhe" oder können "nicht stillsitzen". Bei 20 dieser Kinder wurde psychiatrisch eine neuro-motorische Unruhe diagnostiziert; 13 Eltern gaben die Unruhe als störend an - Dagegen wurde bei 8 (dieser) Kinder "vorwiegend ruhiges Verhalten" genannt" (1969, S. 274). WOLFF & HURWITZ, 1973, schreiben, das Konzept des "minimal brain damage" und seine Implikationen für die geistige Entwicklung sei heute genauso

verwirrend wie zum Zeitpunkt seiner Einführung durch WERNER & STRAUSS, 1941. In einer Untersuchung, 1973, finden die Autoren kaum Unterschiede zwischen leicht hirngeschädigten Kindern und einer Kontrollgruppe unausgelesener Kinder bezüglich des neurologischen Merkmals der choreiformen Mitbewegung, wohl aber gemeinsame Korrelation dieses Einzelzeichens mit emotionaler Labilität und einer intoleranten sozialen Umgebung dieserart auffälliger Kinder. Ihrem Artikel setzen sie eine Betrachtung PEPPER's vor, der die Selbststabilisierung hypothetischer Konzepte beschreibt: "When a .... theory grows old and stiff (as periodically it does, and then has to be rejuvenated), men begin to take its categories for granted and presently forget, where in fact these come from and assume, that these have some intrinsic and ultimate cosmic value in themselves. The concepts are often pretty thin by the time, ... (1964, zitiert nach WOLFF & HURWITZ, 1973, S. 105).
Auf die Gefahr der "self-fullfilling prophecy" bei der Tradierung solcher Begriffe wie dem des Psychosyndroms kann nicht deutlich genug hingewiesen werden. Bestimmte Vorannehmen können selektive Informationsabgabe vonseiten des Klienten und selektive Informationsaufnahme des Diagnostikers begünstigen und die anfänglich offene Anamnese auf die Schilderung bestimmter psychopathologischer Symptome zentrieren, die dann, aus der Relativität herausgehoben, als "typischen Zeichen" die Vorannahmen bestätigen.

Zuweilen sehen wir den entlastenden Effekt eines solchen "labels". Für den Diagnostiker wird Unklares einordbar, elterliche Schuldgefühle scheinen durch die Darstellung der Allgemeinheit bisher als spezifisch angesehener problematischer Verhaltensweisen etwas abgebaut werden zu können.
Andererseits treten diese Vorteile hinter der Gefahr zurück, das Individuelle, den Anteil des aktuellen Konfliktes zu vergessen und therapeutisch zu resignieren, erklärt man den kleinen Patienten zum Exemplar eines mehr oder weniger eng umschriebenen, "charakterischen" Typus.

Kritik an einer zu großen Stereotypisierung leicht hirngeschädigter Kinder beinhaltet die Forderung nach diffe-

renzierender Beschreibung. Eine deskriptive Klassifizierung im Sinne des Psychosyndroms

- sollte Zeitpunkt des Noxeneintritts und die Art der Noxe mehr als bisher bei der Bildung einheitlicher Untersuchungsgruppen berücksichtigen. Eine Forderung, die z.B. auch LEMPP, 1964, stellt, wenn er die späten Postencephalitiker nicht in die Gruppe frühkindlich Hirngeschädigter aufnehmen will;
- sollte eine mögliche Geschlechtsspezifität berücksichtigen. Es gibt keinen Grund anzunehmen, daß die vielfach belegten und evidenten Verhaltensunterschiede von Jungen und Mädchen nicht auch bei hirnorganisch geschädigten Kindern aufweisbar sind (Literatur bei LEHR, 1973);
- sollte bei Kindern verschiedenen sozioökonomischen Milieus vorgenommen werden. Die Schichtspezifität gerade des abweichenden Verhaltens ist ein sehr stabiles Merkmal (FREEDMAN & HOLLINGSHEAD, 1957, THOMAE, 1973);
- sollte die Variable 'Familiäre Konstellation' und 'Erziehungsstil' kontrollieren (BECK & LEMPP, 1965, 1969, LUKESCH, 1976);
- muß relativiert sein durch vergleichende Untersuchung abweichenden Verhaltens in der Normalpopulation. Schon eine kurze Durchsicht der Literatur zeigt die große Spielbreite normalen Verhaltens und die relative Häufigkeit spezifisch abweichenden Verhaltens in der Normalpopulation, welches auch (wie im Falle der "psychomotorischen Unruhe o.ä. Verhaltensweisen") im Katalog sogenannter typischer psychopathologischer Symptome hirnorganischer Residualzustände enthalten ist. (FREDERKING, 1975, RUTTER & GRAHAM, 1966, LAPOUSE & MONK, 1958, 1959, LAPOUSE, 1966, WERRY & QUAY, 1970).

Zusammenfassend stellt sich die Frage, ob das eventuell noch verbleibende Allgemeine am "Zustand nach leichter frühkindlicher Hirnschädigung" nicht gänzlich an Bedeutung verliert und nicht sinnvoller ersetzt würde durch eine differenziertere Beschreibung des somatischen und psychischen Funktionierens auf verschiedenen Ebenen, wobei der hirnorganische Faktor nur insoweit einbezogen wird, als

ein Verdacht auf das Vorliegen hirnorganischer Prozesse geäußert wird.

4. Folgeerscheinungen der "leichten frühkindlichen Hirnschädigung".

4.1. Primär- und Sekundärfaktoren des hirnorganischen Psychosyndroms.

"Die alte Frage, ob eine kindliche Verhaltensstörung somatogen oder psychogen ist, entpuppt sich als Scheinfrage. Sie ist grundsätzlich somatisch u n d psychisch bedingt" (LEMPP, 1970, S. 115). Die in der Neurosepsychologie mittlerweile unbestrittene Tatsache, daß Anlage- oder Entwicklungsschäden leichter zu einer Neurotisierung führen als eine fehlende konstitutionelle Belastung, hat FREUD schon in seiner psychophysischen "Ergänzungsreihe" ausgedrückt (NISSEN, 1972). Dabei glaubt LEMPP, 1970, mit dem Nachweis der leichten frühkindlichen Hirnschädigung "einen wesentlichen Teil des sogenannten konstitutionellen Faktors erfaßt zu haben, der bei der Neurose immer wieder gesucht wird" (S. 109).
So wichtig der konstitutionelle Faktor in der Neuroseerklärung ist, so wichtig ist der Einbezug der psychosozialen Umwelt bei der Erfassung von Folgeerscheinungen des frühkindlichen organischen Psychosyndroms. Vermutlich kommt der Umwelt, insbesondere der Frühumwelt Familie eine weit größere Bedeutung zur Gewährleistung einer störungsfreien Entwicklung zu als beim gesunden Kind (LEMPP, 1970, 1970 b, NISSEN, 1971). Es gibt viele Belege für MANGOLD's Behauptung, daß "eine Umwelt, die für das gesunde Kind in keiner Weise neurotisierend ist, für das minimal hirngeschädigte Kind neurotisierend wirken kann" (1974, S. 95). NISSEN glaubt,"das normal- oder schwachbegabte, frühkindlich hirngeschädigte Kind bietet infolge seiner desäquilibrierten Gesamtpersönlichkeit vermehrt Ansatzpunkte für eine seelische Fehlentwicklung" (1971, S. 1064). Das wird überwiegend auf die verminderte Flexibilität gegenüber psychischen

Belastungen (STEIN & SCHLANGE, 1971) und die erhöhte Reizempfindlichkeit nach Hirnschädigung zurückgeführt (LEMPP, 1970). In der Tat zeigen experimentelle Untersuchungen von SCHWARTZ, 1964, an Ratten, wie schlechte frühe Umweltbedingungen die intellektuellen Folgen (im Labyrinthversuch) einer perinatalen Hirnschädigung potenzieren und gute frühe Umweltbedingungen sie ausgleichen können. BOCHNIK, 1962, zeigte bei Kindern mit pathologischem EEG, daß ihre motorische und Intelligenzentwicklung bei gutem Milieu günstiger zu beurteilen ist als bei Kindern mit nicht so häufigen pathologischen EEG's,aber schlechterem Milieu. LOEWER, 1969, diskutiert die Fehlbeurteilung des Hirngeschädigten durch die Gesellschaft und weist auf die verheerende Wirkung eines Hirngeschädigten'-Stereotyps hin. Er bringt das tendenzielle Denken mit allgemeingesellschaftlichen Entwicklungen in Verbindung, wenn er sagt: "Die fromme Gesellschaft braucht die Hexe, die Herrenmenschen den Untermenschen, und die Leistungsgesellschaft den Hirngeschädigten." (1969, S. 492, (vergl. HAUCK, 1969).
Greifen wir noch einmal auf den Satz des französischen Psychiaters EY zurück, wonach das Gehirn das einzige Organ ist, das sich selbst erlebend formt und bedenken die Ergebnisse der Deprivationsforschung (Literatur bei PECHSTEIN, 1974, SCHMALOHR, 1975) und die dort vielfach in teilweise erschütternden Berichten (SKODAK, 1967, FREEDMAN, 1969) belegte enorme Prägungskraft der frühen Umwelt, zeigt sich die exogene Reizempfindlichkeit des Gehirns und die Notwendigkeit einer adäquaten Reizung durch Erlebnisse als wichtigste Voraussetzung einer normalen Hirn- und Intelligenzentwicklung.
Wenn Überlegungen von SCHAEFER, 1969, oder Experimente von LODGE,1966, frühkindlich Hirngeschädigten tatsächlich die ihnen von den meisten Klinikern attestierte größere Reizempfindlichkeit bestätigen, bedeutet das für das leicht hirngeschädigte Kind eine Gefahr, aber auch eine C h a n c e . Den PIAGET'schen "dosierten Diskrepanzerlebnissen" und ihrer Rolle bei der Intelligenzentwicklung scheint unter diesem Blickwinkel beim leicht hirngeschädigten Kind

eine besondere Bedeutung zuzukommen. Die Dosierung aber übernimmt vorwiegend die Umwelt.
FREEDMAN und Mitarbeiter, 1957, beschäftigten sich mit der Rolle der Familie mit behindertem Kind. Sie beschreiben, wie die Andersartigkeit eines hirnorganisch geschädigten Kindes einen Wechselwirkungsprozeß in Gang bringen kann, der im negativen Fall im Zustand sogenannter "familial dysautonomia" endet, einem so benannten chronischen Zustand starker somatischer und psychischer Auffälligkeit. Wenn sich aber Eltern trotz allem angepaßt und realistisch verhalten, hat es den Anschein, als kämen in diesen Familien trotz Behinderung des Kindes nur normale Erziehungsschwierigkeiten vor. (vgl. auch ROSS, 1967, MÜLLER-KUPPERS, 1969, STRASSER u.a., 1968). Es ist deshalb auch nicht verwunderlich, daß, wenn danach geforscht wird, in großen Untersuchungen neben der Korrelation psychiatrischer Auffälligkeit mit hirnorganischer Beeinträchtigung gleichermaßen auch Korrelationen mit gestörten Familienverhältnissen der auffälligen Kinder gefunden werden (GRAHAM & RUTTER, 1966, ROSS, 1967, WOLFF & HURWITZ, 1973).
Das frühere Bild des chronischen hirnorganischen Psychosyndroms lehnte sich deutlich an die Erscheinungsformen der sogenannten "typischen epileptischen Wesensänderung" an. Einige in solchen Darstellungen immer wiederkehrende Adjektive, welche den Typus der epileptischen Persönlichkeit umreißen sollten, waren: verlangsamt, umständlich, weitschweifig, pedantisch, perseverierend, haftend, hypersozial, devot, frömmelnd, selbstgerecht, stimmungslabil, reizbar, explosiv (BRÄUTIGAM 1951/52, TELLEZ, 1967). Die anscheinende Einmaligkeit und Geschlossenheit des Epileptikertypus reizte Literaten - so DOSTOJEWSKI, dessen Smerdjäkoff in den "Brüdern Karamasoff" das Zwielichtige der devoten und gleichzeitig distanzlosen Haltung des Epileptikers meisterhaft wiedergibt - und ließ Wissenschaftler zu groben Verallgemeinerungen kommen "... die armen Epileptischen, ... welche das Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge, aber den Ausbund von Canaillerie im ganzen Leibe tragen" (SAMT, 1875/76).

Selbst wenn, wie im Falle einer Epilepsie eine deutlich pathologische Hirntätigkeit vorliegt, ist man sich einig darüber, daß es d a s chronische epileptische Psychosyndrom nicht mehr gibt (LANDOLT, 1962, MATHES, 1970). Betont wird stattdessen die Wichtigkeit sekundärer Faktoren, also im wesentlichen die Reaktion der Familie auf eine gewisse leichte Andersartigkeit des hirnorganisch geschädigten Kindes (LEMPP, 1970 b, FREUDENBERG, 1975/76).

4.2. "Grundstörungen"?

Kehren wir zurück zu der Ausgangsfrage, was ist "primäre" Grundstörung, was "sekundäre" Neurotisierung. BRADLEY, 1955, zählt zu den Primärsymptomen:

- die Schwankung des gesamten Verhaltens, Hypermotilität, Hyperaktivität, Ablenkbarkeit, Neigung zu Katastrophenreaktionen in Frustationssituation.
- NISSEN, 1971, sieht die Grundstörung in Störungen der Vorbedingungen der Intelligenz, einer geschwächten Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit, parallel dazu einer generellen Reizüberempfindlichkeit.
- SPECHT, 1969, isoliert zwei Grundstörungen. Einmal Veränderungen der Wahrnehmung, d.h. zu starke Konkretheit, mangelnde Figur-Grund-Differenzierung, rasche Ermüdbarkeit der Aufmerksamkeit, andererseits eine Veränderung der Erlebnisqualität, die im wesentlichen einer erhöhten Reizempfindlichkeit zuzuschreiben ist.
- LEMPP, 1970, 1975, stellt neben der Reizüberempfindlichkeit besonders die veränderte visuelle Wahrnehmung und mit eng verbunden Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen in den Vordergrund der Betrachtungsweise.

Zusammenfassend scheinen sogenannte Grundstörungen bei leicht hirngeschädigten Kindern in

- einer zu großen Reizoffenheit, damit verbunden einer Instabilität der Gefühlslage,
- Perceptionsstörungen,
- Störungen von Konzentration und Aufmerksamkeit

zu bestehen.

4.3. Kritik des Zweifaktorenmodells - Das Regelkreismodell

Der Terminus einer Primär- oder Grundstörung betont die beschränkte Reversibilität der Störung. Es ist jedoch bekannt, wie motivationale Einflüsse auch im Fall einer vorliegenden erheblichen organischen Hirnschädigung die gedrückte Leistungsfähigkeit ins Überdurchschnittliche heben können. FREEDMAN, 1965, zeigte in einer Fallstudie, wie die visuomotorische Leistungsfähigkeit eines hirngeschädigten Kindes von situativen Faktoren, hier der Haltung seiner Mutter, stark beeinfluß wurde. BENTON, 1960, wies auf die verstärkte Abhängigkeit der Leistungsfähigkeit hirngeschädigter Patienten von der Haltung der Umwelt hin. REUTER, 1977, zeigte in einem viermonatigen Wahrnehmungs- und Konzentrationstraining (angewandt auf das Problem der Lese-Rechtschreibschwäche), daß hirnorganisch geschädigte Kinder nicht schlechter abzuschneiden brauchen als ihre nicht hirngeschädigten Kameraden, wenn die Haltung des elterlichen Trainers günstig beeinfluß wird.

Also: Auch Grundstörungen unterliegen motivationalen und situativen Einflüssen. Die scheinbare "direkte Abhängigkeit" der defizitären Funktion vom organischen Schaden impliziert n i c h t ihre Unveränderlichkeit. Vielmehr scheinen vernünftige Einstellungen der Umwelt Lernhaltungen beim hirngeschädigten Kind zu begünstigen, die es möglich machen, sogenannte Grundstörungen auszugleichen. Ein solches Kind ist dann, obwohl frühkindlich hirngeschädigt, intellektuell intakt und seinen nicht hirngeschädigten Schulkameraden möglicherweise überlegen. Untersuchungen an hochbegabten Hirngeschädigten stehen leider noch aus; die grundsätzliche Normalverteilung vieler Intelligenzuntersuchungen bei leicht hirngeschädigten Kindern- und damit die Überdurchschnittlichkeit der Leistungen eines großen Prozentsatzes bestätigen die kasuistische Erfahrung, die an der völligen intellektuellen Intaktheit vieler hirngeschädigter Kinder nicht zweifeln lassen (SCHOLZ, 1972).

Der enge Wechselwirkungsprozeß zwischen geschädigtem Kind und seiner Umwelt, der von vielen Autoren ausdrücklich für

den Großteil psychopathologischer Auffälligkeit des Kindes verantwortlich gemacht wird (FRUHMANN, 1959, LEMPP, 1970, MÜLLER-KÜPPERS, 1969), kann besser dargestellt werden, wenn wir Rückkopplungsprozesse stärker in das Denkmodell hineinnehmen. Ein dynamischer Regelkreis ist besser in der Lage, die in der tatsächlichen Situation wirkenden Kräfte darzustellen als die mehr statischen Denkvorstellungen von Grund- und Sekundärstörungen. Das Regelkreismodell wird vor allem den tatsächlichen Beobachtungen gerecht, nach denen aus anfänglich kleinen Abweichungen durch überstarke Reaktion der Mitwelt und die so affizierte Selbstbewertung des Kindes ein eklatantes Versagen wird, obwohl sich die unter Umständen relativ geringen Teilleistungsschwächen auf dem Lern- und Übungswege ausgeglichen haben (LEMPP, 1975). Ein solches Kind sieht sich im Mittelpunkt eines psychosozialen Circulus vitiosus:

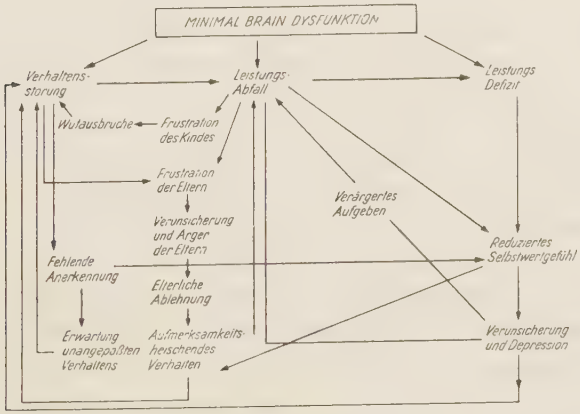


Abb. 1: Psychosozialer Circulus vitiosus beim Minimal-Brain-Dysfunktion-Syndrom
Aus: MANGOLD, 1974, S. 96

Aus den eben gleichen Überlegungen heraus, nämlich der oftmaligen Unmöglichkeit, psychische Fehlfunktionen auf eine bestimmte, z.B. hirnorganische Ursache zurückzuführen (GRAICHEN, 1973, MACHEMER, 1974), schlägt MACHEMER die Beschreibung psychopathologischer Auffälligkeiten in der funktionalen Form lerntheoretischer Verhaltensgleichungen vor (vgl.

SCHULTE, 1974). Die Eingliederung eines psychopathologischen Symptoms (R) in die Kette:

S - O - R - C

ermöglicht die genügende Berücksichtigung der organischen Komponente (O) im Ursachengefüge, nimmt aber ausdrücklich die auslösende oder hinführende Situatin (S) und die Umweltreaktion (C) mit in das Erklärungsmodell hinein. Ein derartiger Ansatz braucht nicht nur für psychopathologische Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene zu gelten, sondern hat möglicherweise auch einen heuristischen Wert bei ätiologischer Abklärung der oft zitierten Teilleistungsschwächen leicht hirngeschädigter Kinder. Selbstverständlich ist die tatsächliche Leistungsfähigkeit eines Kindes nicht durch die im Begriff enthaltene 'Fähigkeit' hinreichend definiert, sondern unterliegt in der aktuellen Situation vorausgehenden (S), parallel laufenden (O, R 1...Rx) und nachfolgenden Ereignissen (C). Ein solcher Erklärungsversuch ist kürzlich vom Verfasser bei der Beschäftigung mit legasthenem Versagen unternommen worden (REUTER, 1977).

In dem lerntheoretischen funktionalen Bedingungsmodell scheinen jedoch Rückkopplungen noch nicht in dem gewünschten Maße berücksichtigt. Da die Rückkopplungen einen gewissermaßen konstituierenden Faktor im Ursachenbündel des exogenen Psychosyndroms darstellen, besitzt eine solche modellhafte Abstraktion nur unzureichenden Erklärungswert.

5. Kompensation - Die Bedeutung von Zeit und Umwelt für das leicht hirngeschädigte Kind.

Bei der Erforschung psychischer Folgeerscheinungen nach frühkindlicher Hirnschädigung handelt es sich in "jedem Fall im Grunde um die Frage von Kompensation und Dekompensationen" (LEMPP, 1975, S. 241).
Untersuchen wir kompensierende Prozesse näher, wird - zumindest schlaglichtartig- das alte vielschichtige Problem von Anlage und Umwelt berührt. Dabei ist ein recht weites

Ausgreifen des folgenden Kapitels nicht zu umgehen. Grundsätzlich ist, nach Wellen "weltweiter Vergötzung der Erblichkeit und primitivem Soziologismus" andererseits (NISSEN, 1975, S. 113) wohl DÜHRSSEN rechtzugeben, die es "für unwahrscheinlich (hält), daß noch irgendein Psychiater oder ein Psychologe ernsthaft die Meinung vertretenwird, daß die Entwicklung des Menschen zu 90 % von Anlagefaktoren und nur zu 10 % von Umwelteinflüssen geprägt wird. Und umgekehrt glaube ich auch nicht, daß der enthusiastischste Anhänger der Umwelttheorien der Meinung sei, daß zu 90 % die Umwelteinflüsse das Charakterbild formen und nur 10 % eine Bedeutung den mitgegebenen Anlagen zukommt. Soweit ich sehe, diskutieren wir tatsächlich bereits im großen und ganzen die Frage, ob sich die Gewichte 40:60 .... verhielten. Nicht einmal mehr die Gewichtsverteilung 70:30 oder 30:70 wird, wenn mich meine Übersicht über die Literatur nicht täuscht, sehr häufig ernsthaft ins Auge gefaßt" (1958, S. 139).

Die Dichotomisierung in "umweltstabile" und "umweltlabile" Merkmale scheint nach neueren Ergebnissen der Hirnforschung immer weniger den tatsächlichen, wechselwirkenden Entwicklungsverläufen zu entsprechen. Die durch experimentelle Studien als erwiesen anzusehende Tatsache, daß durch E r f a h r u n g e n , also psychische Prozesse, morphologische und biochemische Veränderungen der Hirnsubstanz stattfinden, wie sie sonst nur durch erbliche Programmierung angenommen wurden (NISSEN, 1974), weisen auf die besondere Wichtigkeit von I n f o r m a t i o n e n hin und dem M i l i e u , in dem sie gesammelt werden. "Informationen scheinen für den Haushalt und die Erhaltung von spezifischen nervösen Strukturen ebenso wichtig zu sein, wie Vitamine oder Energiezufuhr für andere Organe" (BENEDETTI, 1971, S. 3).

Verhaltensstudien zeigen den hohen Grad an Plastizität und betonen die große Rolle von Lernprozessen in früher Kindheit. PORTMANN's viel zitierte Ansicht, der Mensch verbringe sein erstes Lebensjahr im extrauterinen Mutterschoß und könne bis dahin als "physiologische Frühgeburt"gelten,

findet vielfache Entsprechung in den neueren neurophysiologischen Forschungen.
Kurven über die nachgeburtliche Volumenzunahme des menschlichen Gehirns zeigen eine 50 % Gewichtszunahme bis zum Ende des 1., weitere 30 % Zunahme bis zum Ende des 3. Lebensjahres. Die restlichen 20 % bis zum Endgewicht werden in der Zeit zwischen dem 3. und dem 15.Lebensjahr erworben (SCAMMON & DUNN,zitiert in PECHSTEIN, 1974, S. 22). DieEntwicklung und Funktion der Dendriten und der durch sie ermöglichten synaptischen Kontakte zwischen deneinzelnen Neurogenengruppen, die heute als anatomisches Substrat der psychomotorisch-geistigen Leistungen angesehen werden (PECHSTEIN, 1974), zeigen bis zum 2. Lebensjahr eine gewaltige Aussprossung:

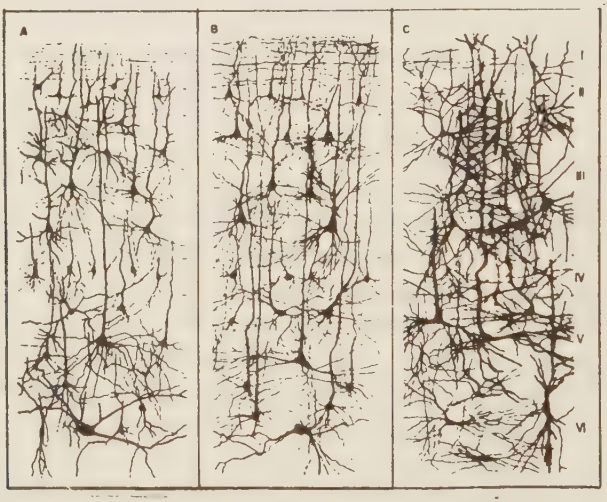


Abb. O Die Dendriten-Aussprossung beim Menschenkind
A: im Alter von 3 Monaten
B: im Alter von 15 Monaten
C: im Alter von 24 Monaten
Nach Golgi-Präparaten von CONEL, (Aus DUMMERMUTH,G., G. SCOLLO-LAVIZZART
Päd. Fortbildungskurse 12 (1969) 26, Karger, Basel 1969)

DIEMER, 1968, kommt aufgrund von Literatur-Übersicht und eigenen Forschungen zu der Ansicht, daß die Kapillarisierung der kindlichen Großhirnrinde insbesondere in den Zeitraum zwischen 2. und 7. Lebensmonat fällt und die ganze Entwicklung protrahierter und bezüglich Anfang und Ende weniger fest umrissen als beim Tier verliefe.
GÜNTHER, 1972, setzt sich in seiner Arbeit über 'neuere Erkenntnisse über die Ursachen geistiger Behinderung' mit eben diesen Fragen auseinander und kommt zu der auch von seiten der Verhaltensforschung immer wieder betonten Feststellung, in dem zunehmenden Überwiegen der Bedeutung von Lernvorgängen für die Ausfaltung von biologischen Strukturen heute ein Merkmal der E v o l u t i o n zu sehen. An der Spitze steht der Mensch, durc h seine Fähigkeit, sich im Laufe seiner Ontogenese Umweltbedingungen stärker anzupassen, als das dem Tier in Generationen möglich wäre. Er ist in der Kindheit plastisch,unfertig, in der Endgestalt erst durch Lernprozesse bestimmt.
Die russische Reflexologie (PAWLOW) und der amerikanische Behaviourismus (WATSON) gab uns mit vielen anfangs vorwiegend tierexperimentellen Untersuchungen das Rüstzeug zum Verständnis grundlegender Lernvorgänge an die Hand. Beim Lernen des Säuglings scheinen in besonderem Maße Konditionierungsvorgänge beteiligt, die wir, geht der bedingende Reiz der Reaktion voraus oder parallel, b e d i n g t e s L e r n e n , folgt der Reiz als 'Reinforcement' nach der Reaktion o p e r a n t e s L e r n e n (THORNDIKE, SKINNER) nennen.
Die Wirksamkeit solcher Lernprozesse konnte schon beim wenige Monate alten Säugling nachgewiesen werden. FANTZ, 1967, zeigte die Konditionierung des Schlüsselreizes "Gesicht" in verschiedenen Variationen beim sogenannten ersten Lächeln des Säuglings. Operantes Lernen oder Lernen am Erfolg, ist ebenfalls schon früh möglich. RHEINGOLD's et al. vielzitierte Untersuchung an dreimonatigen Heimkindern zeigte, wie soziale Bekräftigung, hier vor allem Lächeln und Koselaute, die Lallhäufigkeit des Säuglings fast um das Doppelte ansteigen und nach Aussetzen der Verstärkung wieder auf annähernd den alten Stand absinken ließ (1963).

5.1. Kompensation nach Hirnschädigung.

Ob eine Hirnschädigung zu schweren Folgeerscheinungen führt oder, bis zur Unkenntlichkeit 'verdünnt', keinerlei Folgen hinterläßt, ist neben der schon diskutierten Bedeutung von Zeitigkeit, Art und Lokalisation der Noxe unbestritten auch eine Funktion des Milieus, in dem das geschädigte Kind vor und nach der Noxeneinwirkung lebt. (LEMPP, 1970, 1975, NISSEN, 1971, 1972, GOLLNITZ, 1973, u.a.). Dabei weisen Tierexperimente auf die besondere Bedeutsamkeit einer anregungsreichen bzw. anregungsarmen Umgebung hin ("rich" and "poor environment") (BINGHAM & GRIFFITH, 1952, FORGAYS & FORGAYS, 1952, KRECH et al. 1960, 1962), damit auf die Bedeutung von R e i c h h a l t i g k e i t und F ü l l e von Erfahrungen, die der geschädigte Organismus macht und verarbeitet. Armes oder anregungsreiches Milieu darf in diesem Sinne nicht unbedingt als vom Kind vorgefundene oder nicht vorgefundene Umgebung verstanden werden, sondern das Kind schafft sich in gewisser Weise durch seine spezifische Beantwortung der Reizwelt das pathogene Milieu selbst (ASPERGER, LEMPP) und nimmt sich damit die Voraussetzungen zur Kompensation.
Ausgleich einer geschädigten nervösen Struktur bzw. der defizienten Funktion kann man sich wohl als stellvertretende Übernahme der in diesem Bereich erfolgten Steuerungsfunktionen durch anderen Hirnstrukturen vorstellen.
Hierzu wirft LEMPP, 1970, die Frage auf, ob die kompensatorische Übernahme unter vollständiger E r h a l t u n g der Vorstruktur möglich sei, oder ob sie zu einer A b l e n k u n g von der normalen Entwicklungsrichtung führe.
Auch GOLLNITZ, 1973 erörtert bei der Diskussion kompensatorischer Prozesse die mögliche Abweichung von der Entwicklungslinie, REHWALD, 1956, hat das "Schädigung prospektiver Potenzen" genannt.
Derartige Überlegungen finden eine starke Unterstützung in den Ergebnissen gestaltpsychologisch interpretierter Untersuchungen, die eine qualitative Änderung der Gesamtpersönlichkeit als Folge frühkindlicher Hirnschädigung

postulierten (GOLDSTEIN, STRAUSS und Mitarbeiter, WERNER).

5.2. Voraussetzungen der Kompensation.

Einige Autoren äußern sich zu generellen Grundlagen und Voraussetzungen möglicher Kompensation nach Hirnschädigung. Wichtigster Punkt ist sicher das A l t e r des Kindes bei Noxeneintritt (PINCUS & GLASER, 1966, GÖLLNITZ, 1973), und zwar in doppelter Hinsicht. Einmal gelingt in der frühen Postnatalzeit bei l e i c h t e r Schädigung die Übernahme der Funktion, bzw. der Neuerwerb durch die große Plastizität der anatomischen Strukturen schneller und nachhaltiger (KLEINPETER, 1972). Andererseits scheint aber auch eine frühe s c h w e r e Schädigung gerade "je mehr diese in die organo-genetische Phase (fällt), ... die Nivellierung und Auslöschung der Anlagepotentiale" hervortreten zu lassen (GÖLLNITZ, 1953, S. 102).
CLEMENTS & PETERS, 1962, sehen als günstige Kompensationsvoraussetzung I n t e l l i g e n z und T e m p e r a m e n t des Hirngeschädigten an.
LANGE-COSACK und NEVERMANN, 1958, halten eine n o r m a l e V o r e n t w i c k l u n g bei der Untersuchung von Kindern mit erlittenen Schädelhirntraumen für wichtig.
Die Dauer einer mit der erlittenen Schädigung oft zusammenhängenden D e p r i v a t i o n durch lange und häufige Krankenhausaufenthalte wird bei der Frage nach den Grundlagen der Kompensation, soweit ich sehe, nicht diskutiert. Affektive und sensorische Mangelzustände scheinen jedoch nach den eindrücklichen Berichten von SPITZ, 1945, und SPITZ & WOLF, 1946, aus Säuglingsheimen einen wesentlichen hemmenden Faktor späterer Kompensationsbemühungen des Organismus darzustellen. Wenn der Deprivationszustand, der während stationärer Aufenthalte als affektiver u n d sensorischer Mangelzustand bedacht sein muß, über einen längeren Zeitraum anhält, scheint ein Aufholen des Entwicklungsrückstandes auch nach späterem intensiven pädagogischen Bemühen nicht mehr zu gelingen. Extremes Beispiel gibt der Bericht FREEDMAN's, 1969, über jahrelang isoliert

gehaltene Kinder oder auch die aufsehenerregenden pädagogisch intensivsten Bemühungen an sogenannten Wolfskindern (siehe die Übersicht bei SCHMALOHR, 1975), gegen die jedoch auch - das darf nicht unerwähnt bleiben - wichtige sachliche Einwände und Zweifel an der Richtigkeit der Berichterstattung erhoben wurden.

5.3. Ziele der Kompensation.

Ziele ausgleichender Vorgänge nach frühkindlicher Hirnschädigung dürften in erster Linie im Ausgleich der "Grundstörungen" liegen. Dazu gehört eine Stabilisierung konzentrativer Fähigkeiten, eng verbunden mit einer Stabilisierung der gesamten Gefühlslage und die Besserung der sensorischen Erfassung (GÖLLNITZ, 1973), insbesondere der Erfassung der richtigen Auslöserqualität sensorischer Eindrücke (LEMPP, 1970).
LEMPP, 1970, 1975, der die gestörte Perception über unzuverlässiges Erfahren der meist subtilen sozialen Signale im Interaktionsgeschehen für schlechte soziale Integration verantwortlich macht, hält demnach die "allmähliche Rückbildung psychopathologischer Veränderungen der frühkindlich geschädigten Kinder (für) dadurch bedingt, daß diese Kinder allmählich im Kontakt mit der Umwelt Erfahrungen sammeln und ihre 'Werkzeugstörungen' ausgleichen" (1970, S.71).

5.4. Untersuchungen und Studie zu Kompensation und Neuerwerb.

Die relevante Literatur, die sich mit Kompensation und Neuerwerb, bzw. den dabei ablaufenden neurophysiologischen Prozessen befaßt, muß z.Zt. noch aus mehreren Fachbereichen zusammengesucht werden. Die einzelnen Forscher, ob Biochemiker, Physiologen, Zoologen oder auch Völkerkundler,Psychologen, Pädagogen, scheinen sich der weitreichenden Bedeutung ihrer experimentellen Studien oder katamnestischen Erfahrungsberichte nicht immer bewußt zu sein.

5.4.1. Tierexperimentelle Untersuchungen.

KRECH, DIAMOND, ROSENZWEIG u.a. dieser Gruppe führen seit 1960 mit großer wissenschaftlicher Exaktheit Untersuchungen zur Biochemie frühkindlicher Erfahrungen durch. So teilten sie sorgfältig parallelisierte Ratten in drei Gruppen, wobei die erste Gruppe in einer sozial und sensorisch sehr ansprechenden Umwelt, die zweite in einer sozial und sensorisch verarmten Umwelt, die dritte in einer Umwelt mittlerer sozialer und sensorischer Stimulation aufwuchs. Man fand in den anschließend untersuchten Rattengehirnen nicht nur biochemische sondern auch signifikante anatomische (!) Veränderungen, die auf die Deprivations- bzw. Stimulationsbedingungen zurückgeführt werden konnten.

Ähnliche Untersuchungen mit der experimentellen Variation einer "poor" oder "rich environment" wurden schon 1952 von BINGHAM & GRIFFITHS sowie FORGAYS & FORGAYS veröffentlicht.

Nachweisbare Veränderungen der Hirnsubstanz nach Lernprozessen wurden ebenfalls von Mc CONNELL bei Plattwürmern, HYDEN, 1969, und UNGAR, 1974, bei Ratten, DOMAGH & ZIPPEL, 1970, bei Goldfischen gefunden.

HOLLOWAY, 1966, legte überzeugende Befunde vor, nach denen eine erhöhte Komplexität der Umwelt über das daraus resultierende vermehrte Sinnestraining bei Ratten zu einer vermehrten Aussprossung der Dendriten im visuellen Cortex führt.

RIESEN, 1947, hielt Affen postnatal in Verdunkelung und wies nach, daß Sehneuronen sich aus dem morphologischen Gesamtplan nicht entwickeln können, wenn ihnen der physiologische Reiz des Lichtes fehlt.
SCHWARTZ, 1964, zeigte in der schon erwähnten Studie an erwachsenen Ratten, daß "poor or rich environment" den Ausgleich der experimentell am ersten Lebenstag der Tiere gesetzten Hirnschädigung hemmen oder fördern kann.
Auswirkungen totaler oder partieller frühkindlicher Isolation auf das spätere Sozialverhalten erwachsener Tiere

wurde am intensivsten durch HARLOW und seine Mitarbeiter untersucht. (z.B. HARLOW & HARLOW, 1962, HARLOW et al., 1964).

Sie zeigen die gewaltigen, teilweise irreversiblen Persönlichkeitsveränderungen und ihre Abhängigkeit von prägenden psychischen Erfahrungen, hier der experimentell gut variierbaren Dauer und Art der Isolation. ROSENZWEIG, 1966, wies auf die nachlassende, aber noch in geringem Maße vorhandene neurale Plastizität des erwachsenen Tieres hin.

5.4.2. Untersuchungen und Studien am Menschen.

"In der mittelalterlichen Chronik des Salimbene von Parma aus dem Jahre 1268 wird erwähnt, daß der wissenschaftlich universal interessierte Hohenstaufenkaiser Friedrich II. als zweite "Wahnidee" ein Experiment an Kindern durchgeführt hat. Auf der Suche nach der Ursprache des Menschen wollte er darin erkunden, welche Sprache Kinder sprechen würden, die noch nie ein menschliches Wort gehört haben. "Er wählte eine Anzahl verwaister Neugeborener aus und befahl ... den Ammen und Pflegerinnen, sie sollten die Kindern Milch geben, daß sie an den Brüsten säugen möchten, sie baden und waschen, aber in keiner Weise mit ihnen schön tun und zu ihnen sprechen. Er wollte nämlich erforschen, ob sie die hebräische Sprache sprächen als die älteste oder griechisch oder lateinisch oder aber die Sprache ihrer Eltern, die sie geboren hatten. Aber er mühte sich vergebens, weil die Knaben und die (anderen) Kinder alle starben. Denn sie vermöchten nicht zu leben, ohne das Händepatschen und das fröhliche Gesichterschneiden und die Koseworte ihrer Ammen" (nach DOREN, 1914, 359). Zitiert aus SCHMALOHR, 1975.

Noch im vorigen Jahrhundert zeigten Sterblichkeitsquoten von 50-100 % in Findelhäusern und Säuglingsheimen den dramatischen Einfluß p s y c h i s c h e r E r f a h r u n g auf biologische Abläufe.

FINKELSTEIN teilte mit, daß noch 1894-95 in der Charité Kinderklinik 70 % der Säuglinge unter einem halben Jahr zugrundegingen und seine günstigste Prognose für die Sterblichkeit in Säuglingsanstalten überhaupt war im Jahre 1898 eine Ziffer von 40 % (PECHSTEIN, 1974, S. 36).
Seit PFAUNDLER's Entdeckung des H o s p i t a l i s m u s haben vor allem die SPITZ'schen Untersuchungen das Ausmaß psychischer Veränderungen auf soziale und sensorische Deprivation hin gezeigt, und die Möglichkeit, solche Erschütterungen auszugleichen, als abhängig von der Dauer des Deprivationszustandes dargestellt:

Tab. 1: Einfluß der Wiedervereinigung mit der Mutter auf den Entwicklungsquotienten (aus SPITZ, 1967, S.287)

Dauer der Trennung in Monaten	Zunahme des EQ nach der Wiedervereinigung in Punkten
- weniger als 3 Monate	+ 25
- 3 - 4 Monate	+ 13
- 4 - 5 Monate	+ 12
- über 5 Monate	- 4

SKODAK, 1967, zeigte in einer über 20-30 Jahre laufenden Längsschnittstudie einen durchschnittlichen IQ-Zuwachs von 28 Punkten in drei Jahren bei 12 Kindern, die aus Kinderheimen auf Stationen geistig behinderter (!) Erwachsener verlegt worden waren.Umgekehrt verminderte sich der IQ bzw. EQ bei ebenfalls 12 Kindern mit anfangs fast normalem Entwicklungszustand um annähernd die gleiche Punktzahl, als sie aus den Familien herauskamen und in Kinderheimen aufwuchsen. Nach 20 Jahren lebten noch 10 der 12 dieser ehemals gesunden und normal entwickelten Kinder unselbständig und abhängig in Heimen.
SKEELS, 1940, verfolgte die Entwicklung von 154 Pflegekindern, die aus ungünstigen Familienverhältnissen schon als Säuglinge adoptiert worden waren. Bei 80 der leiblichen Mütter konnte der IQ festgestellt werden, der in schiefer Verteilung zu 54 % unter 90 und zu 14 % bereits unter 70 lag.

Im Längsschnittversuch nach zwei Testungen nach zwei und vier Jahren Aufenthalt in der Pflegefamilie zeigte sich nun deutlich, daß sich die Kinder wider Erwarten gut entwickelt hatten. Mit zunehmender Dauer des Aufenthaltes in der Pflegefamilie stieg der IQ der Kinder über das heriditär zu erwartende Niveau.

SPEER, 1940, verglich die Entwicklung von Kindern schwachsinniger Mütter, die in Pflegefamilien aufwuchsen mit der von Kindern normal-intelligenter Mütter, die ebenfalls in Pflegefamilien aufwuchsen und stellte fest, daß der Intelligenzgrad der Abkömmlinge von schwachsinnigen Müttern umso niedriger war, je länger sie bei ihren Müttern verblieben waren, bevor sie in Pflegefamilien kamen. Schwachsinnige Mütter schaffen damit auf die Dauer ein defizientes Milieu, das gegenüber dem Erbfaktor offensichtlich stärker durchschlägt.

FREEDMAN, 1969, schildert in einer Fallstudie, wie mit großer Wahrscheinlichkeit gesunde Kinder von Eltern aus der gehobenen Schicht durch Voreingenommenheit, sie könnten sich nicht normal entwickeln, in absoluter Isolierung großgezogen wurden. Sie wurden völlig vernachlässigt im Alter von 6 bzw. 4 Jahren in einem verschlossenen Raum entdeckt, konnten nicht selbständig essen, zeigten keinerlei affektive Reaktion, saßen die ganze Zeit da und machten Schaukelbewegungen. Der Junge konnte nur grunzende Laute ausstoßen, hatte keine Schmerzempfindung. Beide Kinder aßen, gab man ihnen zu essen, andauernd weiter. Die Bemühungen von Pflegefamilien führten im ersten Jahr zu kaum merklichen Weiterentwicklungen.

MASON, 1942, und DAVIS, 1940, 1947 (zitiert in GÜNTHER, 1972) veröffentlichten Arbeiten über ein unehelich von einer aphasischen Mutter geborenes Mädchen, das zusammen mit seiner Mutter von den Eltern der Kindesmutter 6 1/2 Jahre versteckt gehalten wurde. Zwei Jahre nach der Normalisierung der Aufwachsbedingungen habe sich das Kind in seiner Entwicklung nicht mehr von Gleichaltrigen unterschieden, was trotz massiver sensorischer Deprivation auf die Betreuung durch die, wenn auch gefühlsmäßig abnorme Mutter zurückgeführt wurde.

Der Überblick zeigt, unter welchen Umständen auch intensive pflegerisch-pädagogische Bemühungen nicht mehr zu einem Ausgleich einer durch Deprivation entstandenen psychophysischen Schädigung des Organismus führen. Es scheint deutlich zu werden, daß neben der Wichtigkeit gleichbleibender affektiver Beziehungen eines Kindes zu den Personen seiner Umgebung, ein m i n i m a l e s s e n s o r i s c h e s R e i z - a n g e b o t genügt, um sozusagen 'den Motor im Leerlauf zu halten', was dann bei Einsetzen eines größeren Informationsangebotes, z.B. in der Folge von Rehabilitationsmaßnahmen, einer mehr oder weniger raschen Kompensation entspricht.

Was unser Problem teilweisen oder vollständigen Ausgleichs von Hirnschädigungen angeht, bedeutet das möglicherweise, daß die Schädigung perceptiver Aufnahmekapazität des Sensoriums als akuter, mehr oder weniger lange andauernder Folgezustand einer Hirnschädigung, z.B. einer monatelangen Meningitis, das ohnehin eher geringe Reizangebot einer Krankenstation noch mehr abschwächt und l e i c h t e affektive wie sensorische Mangelzustände zur echten Deprivation v e r s t ä r k t . Das Kind kämpft später nicht nur um Ausgleich der erlittenen organischen Schädigung, sondern muß sich ebenfalls um das Aufholen eines so entstandenen allgemein oder partiell schulischen Rückstandes bemühen. Die häufig im Zuge von Untersuchungen leicht hirngeschädigter Kinder festgestellten Überforderungserscheinungen dürften bei vielen Kindern ihren Grund auch in der doppelten Kompensationsforderung finden.

Aus diesem Grund kann die Wichtigkeit einer a d ä q u a t e n a f f e k t i v - s e n s o r i s c h e n S t i m u l a t i o n des frühkindlich hirngeschädigten Kindes in der Rehabilitationsphase nicht stark genug betont werden.

Was jedoch im Einzelfall die Kompensationsbemühungen des Organismus begünstigt oder hemmt, bleibt immer noch im Dunkeln. Man kann aber sicher sein, daß eine genaue Kontrolle der intervenierenden Bedingung 'Reichhaltigkeit der Umweltbedingungen' vor und nach der Schädigung einen

Großteil der tatsächlich immer wieder gefundenen Variation des Merkmals Kompensationsvermögen aufklären würde. Vielleicht trägt eine weitere Literaturübersicht zur Kompensation früh erlittener Verletzungen und Erkrankungen unter encephaler Mitbeteiligung zur Klärung der Situation bei.

5.4.3. Kompensation nach Erkrankungen oder Verletzung des kindlichen ZNS.

NEUHAUSEN, 1972, berichtet von mehrjährigen Katamnesen bei 97 Kindern mit encephalitischen Erkrankungen, die in den Jahren 156-70 der Universitäts-Kinderklinik Erlangen zugewiesen worden waren. Nach seinen und in der einschlägigen Literatur berichteten Erfahrungen faßt er zusammen, daß mit etwa 30 % tödlichem Ausgang und weiteren 30-40 % Defektsyndromen zu rechnen ist. Das bedeutet, daß etwa 30-40 % der Kinder encephalitische Erkrankungen folgenlos überstehen. NEUHAUSEN betont, daß aus dem aktuellen Verlauf der Erkrankung keine verläßliche Prognose zu stellen ist. WITZEL & GUKELBERGER, 1970, untersuchten 45 von insgesamt 151 zufällig ausgesuchten Kindern nach, die zwischen 1957 und 1965 in der Kinderklinik Mannheim wegen bakterieller Meningitis behandelt worden waren. 23 von den 151 Kindern waren verstorben. Von den 45 Kindern zeigten 17 deutliche Residualschäden, meist in Form geistiger Entwicklungsverzögerung, 4 geringe neurologische Störungen, 9 weitere Kinder zeigten psychische Auffälligkeiten. 15 Kinder, das sind 30-35 %, kompensierten vollständig.
HOTHER & KIENITZ, 1961, berichteten über 117 nachuntersuchte Kinder bzw. Erwachsene, die in den Jahren 1936-47 (vorwiegend Sulfonamidbehandlung) und 1948-59 (vorwiegend Antibiotikabehandlung) wegen eitriger Hirnhautentzündung in der Universitäts-Kinderklinik Münster vorgestellt wurden. Von den 39 nachuntersuchten Patienten der Sulfonamidära konnten 30 % als vollständig geheilt gelten, wobei auch leichte psychische Auffälligkeiten wie "Kopfweh" und "Nervösität" ausgeschlossen waren. Aus der Antibiotikaära heilten 60 % der Fälle vollständig nach diesen Kriterien aus. Auch HOTHER & KIENITZ weisen auf die kaum mögliche

Prognosestellung aus dem akuten Verlauf hin.
LANGE-COSACK & NEVERMANN, 1958, untersuchten 54 Kinder und Erwachsene mit zwischen dem 1. - 15. Lebensjahr erlittenen Hirnverletzungen nach und sahen 14 Kinder ohne oder mit geringen Schwierigkeiten im Beruf. Sie hoben die besondere Bedeutung der Umwelt für den Heilungsverlauf- und -erfolg hervor.
LAUX & BUES, 1960, konnten von 301 mit frischen Hirntraumen zwischen 1948-58 in der Chirurgischen Universitätsklinik eingelieferten Kindern 234 nachuntersuchen. 23 Kinder waren verstorben, 44 nicht mehr zu erreichen. Zwischen Entlaßdatum und Nachuntersuchungstermin lagen zwischen 2 und 11 Jahre mit einem Median bei 6.5 Jahre. Am Beispiel des neurologischen Befundes kann das Ausmaß der stattgefundenen Kompensation recht gut abgelesen werden:

Tab. 2: Neurologischer Befund bei Entlassung und Katamnese nach durchschnittlich 6.5 Jahren (N = 234)

Befund	anfangs		spät	
- regelrecht	44,3 %		76,3 %	
- fraglich	1,7 %		3,5 %	
- leicht, aber sicher pathologisch	41,7 %	53,9 %	19,1 %	20 %
- schwer pathologisch	12,2 %		0,9 %	

Aus: LAUX & BUES, S. 2277

LUTZ, 1951, berichtete über komplizierte posttraumatische Verläufe bei 24 Kindern. Er hebt die Bedeutung unfallfremder Faktoren wie Milieu, neurotische Konflikte, ungünstige prätraumatische Charakterzüge usw. für den Heilungsverlauf hervor und legt das Gewicht der Rehabilitationsmaßnahmen auf Psychotherapie und Beratung der Eltern und Kinder.
Dabei weisen Befunde KLEINPETER's, 1972, darauf hin, daß Umwelteinflüsse, vor allem bei leichteren Schädelhirntraumen,

über den späteren Verlauf entscheiden. Je schwerer jedoch die Verletzung, desto größer der Prozentsatz, denen ein vollständiger Ausgleich nicht mehr gelingt.

Tab. 3: Schwachsinnshäufigkeit und Schweregrad des Hirntraumas (N = 386) nach Aussonderung vorgeschädigter Kinder.

Schweregrad		Schwachsinns-häufigkeit %
I (ohne Fraktur)	9 von 203 Kindern	4,6 %
I (mit Fraktur)	5 von 60 Kindern	8,0 %
II	10 von 90 Kindern	11,0 %
III	13 von 33 Kindern	39,0 %

Aus: KLEINPETER, 1972, S. 36

Dabei stellt KLEINPETER fest, daß sich die Schwachsinnshäufigkeit der leichtesten Gruppe mit 4,6 % von den Erwartungswerten in der Durchschnittsbevölkerung nicht unterscheidet.

Zusammenfassend muß mit einem Ausheilprozeß von 5-7 Jahren (LANGE-COSACK) nach Hirnverletzung gerechnet werden, einer langen Zeit, in der günstige oder ungünstige Umweltverhältnisse, überfordernde, vernachlässigende, überbehütende oder adäquat regierende Eltern das kompensatorische Bemühen des Organismus sinnvoll unterstützen oder behindern können. L e i c h t e r e Traumen haben eine sehr gute Chance, völlig auszuheilen, schwerere im Einzelfall wohl auch, obwohl die Wahrscheinlichkeit, in dieser Gruppe intellektuelle Leistungsminderungen anzutreffen, erheblich größer als in der Durchschnittsbevölkerung ist (RÖSLER, 1973, KLEINPETER, 1972). Prognosen sind aus dem akuten Verlauf höchst unsicher zu treffen, "letztlich entscheidet Förderung und das Bildungsexperiment die Diagnose" (RÖSLER, 1973, S. 250).

Es gibt einige Hinweise dafür, daß Komplikationen, die geeignet sind, leichte bis mittelschwere Schädigungen des kindlichen Gehirns zu verursachen, umso besser kompensiert werden können, je früher sie in der Postnatalperiode liegen.

Bezüglich eventueller Spätfolgen hypoxischer Zustände im Peri- und Postnatalzeitraum gibt es Untersuchungen, die einen geringen (GRAHAM, 1958, ERNHART et al., 1959) oder einen hohen Prozentsatz (VAHLBRUCH & KLOUTH, zitiert in LEMPP, 1964, APGAR, zitiert in PINCUS & GLASER, 1966) vollständiger Ausheilung nach früher Hypoxie fanden.
GROSS, 1957, untersuchte 136 Kinder zwischen 1 und 7 Jahren nach, die in der Neugeborenenperiode den klinischen Eindruck eines perinatal hirngeschädigten Kindes machten und sah 113 körperlich und geistig völlig normal, 15 körperlich und/oder geistig entwicklungsretardierte Kinder. 8 Kinder waren verstorben.
Physiologische Grundlagen kompensierender Anpassung des Organismus liefert DIEMER, 1964, der nachwies, daß sich das fetale und Neugeborenengehirn durch Erweiterung vorhandener und Bildung neuer Kapillaren auf chronische hypoxämische Zustände einstellen kann.
MÜLLER, 1953, konnte anhand von 65 Katamnesen von insgesamt 95 in den Jahren 146-51 wegen Ernährungsstörungen behandelter Kinder feststellen, daß in etwa der Hälfte der Fälle Entwicklungsverzögerungen zu beobachten waren, bei der anderen Hälfte nicht. Hinzu trat, daß alle Patienten mit festgestellter verzögerter motorischer Entwicklung länger als zweieinhalb Monate in der Klinik zugebracht hatten. Die Frage, ob Dystrophie im Säuglingsalter Hirnschäden verursachen könne und damit für eventuelle Spätfolgen verantwortlich zu machen sei, läßt sich kaum beantworten, wenn das Ausmaß affektiver und sensorischer Deprivation durch Krankenhausaufenthalt nicht hinreichend berücksichtigt wird.
ECKHARDT, 1958, untersuchte von 475 Frühgeborenen, die zwischen 1932 und 1942 im Kinderkrankenhaus Plauen-Syrau klinisch versorgt wurden und von denen 50,7 % starben, 100 jetzt zwischen 15 und 25 Jahre alten Jugendliche und Erwachsene nach. Die Intelligenz, die er nach den Schulentlassungszensuren beurteilte, zeigte keine Abweichung von Erwartungswerten der Durchschnittsbevölkerung. Bemerkenswert ist, daß die Bestzensierten Oberschüler und Studenten waren, die alle Familien mit Vätern aus freien oder

akademischen Berufen entstammten.
Bei der Betrachtung eventueller Spätfolgen nach Frühgeburt tritt zu den psychosozialen Aufwachsbedingungen der organische Faktor 'Geburtsgewicht' variierend mit hinzu. HORN u.a., 1969, fanden bei einem Vergleich ehemals Frühgeborener mit ehemals termingerecht geborenen hypotrophen Kindern in beiden Gruppen eine Verschlechterung der Intelligenzgrade, wenn das Geburtsgewicht unter 2.000 g lag.

5.5. Untersuchungen zum kompensationshemmenden Einfluß leichter Hirnschäden

BOCHNIK's, 1962, Befunde, nach denen Kinder aus gutem Milieu aber mit häufigeren pathologischen EEG-Befunden, eine bessere motorische und Intelligenzentwicklung nahmen als Kinder aus schlechtem Milieu, aber selteneren EEG-Befunden richten den Blick auf den Einfluß günstiger Umweltbedingungen auf das organisch geschädigte Kind und seine Ausgleichsbemühungen.
KUGEL & PARSONS, 1967, veröffentlichten eine Untersuchung über den Beschulungserfolg ehemals geistig behinderter Kinder mit IQ's von 50-84, die allesamt dem Kreis der familiär geistig Behinderten entstammten. Keiner der Eltern erreichten IQ's über 84. 60 % der insgesamt 35 Kinder hatten EEG-Veränderungen. Nach spezieller Beschulung und praktischer Sozialarbeit in den Familien besserten sich bei drei Kindern der IQ nicht. 32 Kinder zeigten eine Hebung um 2 bis 52 Punkte, wobei sich die größten Besserungen bei den am frühesten Erfaßten und bei denen ohne EEG-Veränderungen fanden, sie profitierten um 23 Punkte im Mittel, solche mit EEG-Veränderungen um 10 Punkte.
STEFFEN, 1975, fand als Nebenbefund bei 10 Kindern seiner Untersuchungsgruppe von 42 Kindergartenkindern eine pathologische Visuomotorik im BENDER-Gestalt-Test. Acht Kinder kompensierten im Laufe eines Jahres und erreichten danach durchschnittliche Leistungen. Ein Mädchen benötigte zur vollständigen Kompensation läger als ein Jahr. Das Kind, das keine Besserung zeigte, war einer der beiden hirngeschädigten Jungen der Gesamtgruppe (der zweite hirnge-

schädigte Junge hatte keine visuomotorische Störung). PAINE, WERRY & QUAY, 1968, fanden einen mittleren IQ von 96,3 bei der Untersuchung einer Gruppe hirngeschädigter Kinder (Diagnose 'minimal cerebrale dysfunction') aus der gehobenen Schicht und resumieren, daß der erhaltene IQ-Mittelwert um etwa 10-20 Punkte niedriger liege, als normalerweise bei Kindern dieser Schicht zu erwarten.
WEWETZER, 1959, berichtet über eine von STRAUSS & KEPHART, 1939, veröffentlichte Untersuchung der Auswirkungen einer durchschnittlich 4-6 jährigen Sonderbeschulung auf familiär schwachbegabte Kinder ("endogen") und frühkindlich Hirngeschädigte ("exogen"). Die Leistungsfähigkeit, gemessen am IQ der "endogen" schwachsinnigen Kinder wurde durch die Sonderbeschulung deutlich verbessert, während die der "exogenen" Kinder sich eher verringerte:

Tab. 4: Veränderung der IQ's nach Sonderbeschulung bei familiär Minderbegabten und frühkindlich Hirngeschädigten

In %	Intelligenzquotient Zunahme	Konstanz	Abnahme	Anzahl
"Endogen"	50	35	14	139
"Exogen"	15	23	62	39

N = 178

Aus: STRAUSS & KEPHART, 1939, in: WEWETZER, 1959, S.1

Gestaltpsychologen sehen in diesem Zurückbleiben der "exogenen" Hirngeschädigtengruppe nicht unbedingt verminderte Lernfähigkeit, sondern lediglich den Tatbestand, daß dieses Sonderschulprogramm der "anders gearteten und gewissermaßen 'programmfremden' psychischen Struktur" (WEWETZER, 1959, S. 1) nicht gerecht wurde.
Oder ist es doch eine generell verringerte Konditionierungsfähigkeit der frühkindlich Hirngeschädigten, wie das LEMPP, 1970, annimmt? Oder ENGELS, 1966, der die Entwicklungsprofile des BÜHLER-HETZER-Entwicklungstests von 1.441

"encephalopathischen" Kindern der Rheinischen Landesklinik für Jugendpsychiatrie, Bonn, denen von 2.452 nachweisbar nicht hirngeschädigten gegenüberstellte und in der Tat eine signifikant erniedrigte Leistung im Untertest LE (Lernfähigkeit) bei der Encephalopathie-Gruppe fand. Die anderen Leistungen entsprachen den Erwartungswerten.
Dem widersprechen Befunde, die REUTER, 1977, in dem schon zitierten viermonatigen Wahrnehmungs- und Konzentrationstraining erhob. Er verglich die Verbesserung zweier Gruppen im Vor- und Nachtest nach 60 Übungstagen und fand bei der Gruppe (N=16) der Kinder mit mindestens je zwei anamnestischen Hinweiszeichen für eventuelle Hirnschädigung (dabei 5 sicher hirngeschädigte Kinder) mit einer Kontrollgruppe (N=16) ohne jegliche Hinweiszeichen keinerlei geringere Lernleistung der "belasteteren" Gruppe. (siehe Seite 143)
Zusammenfassend können wir die Frage nach dem kompensationshemmenden Einfluß frühkindlicher Hirnschäden wohl so beantworten: Die frühkindlich erlittene Hirnschädigung k a n n die Ausfaltung intellektueller Anlagen hemmen, b r a u c h t es aber n i c h t .

5.6. Untersuchungen zur elterlichen Einstellung dem leicht hirngeschädigten Kind gegenüber

Die Schwierigkeit, direkte Einflüsse der organischen Schädigung von negativ wirkenden Umweltverhältnissen zu trennen scheint auch vom überwiegend gleichsinnigen Auftreten beider Merkmale herzurühren . LEMPP, 1970, wies auf das "große Mißverständnis" zwischen Familie und dem anscheinend gesunden, tatsächlich aber frühkindlich hirngeschädigten Kind hin und auf die Gefahr, daß sich ein solches Kind durch eine gewisse anfängliche Begriffsstutzigkeit, Langsamkeit und inadäquate soziale Reagibilität gewissermaßen seine pathogene Umwelt selbst schaffe. In der Untersuchung GRAHAM & RUTTER's, 1968, der Kinder der Isle of Whigt, zeigte sich eine Häufung psychiatrischer Auffälligkeiten der leicht hirngeschädigten Kinder, ebenso aber auch eine

Häufung ungünstiger sozialer und familiärer Hintergründe dieser auffälligen Kinder.
NISSEN, 1971, fand nur bei 20 % der Eltern leicht hirngeschädigter Kinder eine dem Alters- und Intelligenzniveau adäquate Einstellung, die anderen überforderten, verwöhnten oder vernachlässigten ihre Kinder.
Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten 1957 EWERT & GREEN, auch STODDARD, 1959. Beide fanden ein erhebliches Mißverhältnis zwischen Intelligenzeinschätzungen der Eltern und der tatsächlichen durch Intelligenztests ermittelten Intelligenz ihrer Kinder. SCHULMAN & STERN, 1959, fanden jedoch demgegenüber eine recht gute Korrelation. Vermutlich ist die Gruppe der Eltern leicht hirngeschädigter Kinder keine so homogene Gruppe, wie vielfach angenommen. Aber die Tatsache oder auch nur die Vermutung (FREEDMAN, 1969), kein gesundes, sondern ein hirngeschädigtes Kind zu haben, scheint doch das Entstehen früher irrealer Haltungen und die Fixierung regelrechter Abwehrmechanismen bei Eltern zu begünstigen (ROSS, 1967, FRÜHMANN, 1959, MÜLLER-KÜPPERS, 1969, STRASSER u.a. 1968 bei Contergan-Kindern, SCHILLING, 1975), die dann über den Weg der self-fullfilling prophecy die befürchteten Folgen tatsächlich eintreten lassen.

5.7. Zusammenfasend konnte es nur Ziel der obigen Literaturübersicht sein, einige Daten zusammenzutragen, die den Wechselwirkungsprozeß zwischen organischer Hirnschädigung und Umweltfaktoren etwas beleuchten. Bei der Notwendigkeit, den Kindern zu helfen, scheint der therapeutische Ansatz über Veränderungen im Milieu durch beratende, psychotherapeutische und heilpädagogische Maßnahmen z.Zt. der erfolgversprechendere zu sein, da geeignete medizinische Behandlungsmöglichkeiten, die den organischen Kompensationsprozeß beschleunigen könnten, noch fehlen, insgesamt umstritten sind, zumindest heute noch sich auf die Gruppe hyperkinetischer MED Kinder beschränken (z.B. medikamentöse Hilfen durch Captagon (MANGOLD, 1975), DL Amphetamin (EICHSLEDER, 1974) oder Ritalin (NISSEN, 1975)).

BRADLEY, der schon 1937 begann, hyperaktive hirngeschädigte Kinder mit stimulierenden Mitteln zu behandeln*, fordert 1955: "It ist obvious, that the outlock depends on factors which are not related to the organic handicap itself. It is on these other factors we must concentrate, if we plan, to help brain-injured children meet the special demands of life" (S. 103).

Dabei scheinen durch gezieltes heilpädagogisches Training unterstützte psychotherapeutische Maßnahmen weit über den ihr bisher zugestandenen psychohygienischen Effekt hinauszugehen und auch die organischen Abläufe ganz wesentlich mitzubeeinflussen. Vermutlich wird BENEDETTI recht behalten, der meint: "Die alte Spaltung zwischen Psychischem und Organischem wird durch die zukünftige neuropsychologische Forschung immer mehr an Bedeutung verlieren. Das Organische ist mit Psychischem durchsetzt, und das Psychische weist andererseits immer mehr organisch faßbare Bereiche auf. Die einstige unfruchtbare Spaltung soll als eine polare Spannung verschiedener übergeordneter Ebenen im Gesamtaufbau des Organismus verstanden werden" (1971, S. 13).

Ergänzungsbedürftig ist BENEDETTI's Ausblick, bedenkt man, daß wir nicht nur die enge wechselwirkende Bindung zwischen Somatischem und Psychischem betonen, sondern die "Dreieinigkeit" des Somatischen, Psychischen und Sozialen hervorheben sollten. Dabei erscheint im individuellen Ablauf eines Lebens unter gewissen behindernden organischen Voraussetzungen gerade das Soziale als die entscheidende Ebene, die den Behinderten sich integrieren läßt oder ihn vom normalen Lebensvollzug ausschließt.

---

*Eine scheinbar paradoxe Behandlungsmethode, deren positive Effekte jedoch empirisch seit langem bekannt sind. Eine Erklärung für die beobachtete Beruhigung durch aktivierende Medikamente bietet sich an, wenn man bedenkt, daß auch die informationsordnenden, reizklassifizierenden, eine Orientierung erst ermöglichenden "Instanzen" der formatio reticularis und angrenzender Bereiche mit stimuliert werden und zum Bild so behandelten hyperkinetischen Kindes als eines zwar weiter eher unruhigen, jedoch gesteuerten und bedachtsameren Kindes beitragen.

B. Eigene Untersuchungen

In den voraufgegangenen Kapiteln wurde versucht, ein möglichst differenziertes Bild des leicht hirngeschädigten Kindes aufzuzeichnen. Vor allem der Einbezug des sozialen Umfeldes des Kindes scheint mehr Licht in das Dunkel nur sehr unvollkommen abschätzbarer Kompensation nach stattgehabter Schädigung bringen zu können.
Es soll deshalb das Anliegen der eigenen Untersuchungen hierzu sein, die Gesamtgruppe der untersuchten leicht hirngeschädigten Kinder anhand einer inhaltlich recht breit umgreifenden Testbatterie möglichst differenziert zu beschreiben und durch Einbeziehen des jeweiligen sozialen Feldes und deren wichtigsten psychosozialen Determinanten zu Hypothesen über die Relativität eventueller Zusammenhänge zwischen organischer Schädigung und psychischer Auswirkung zu kommen. Daraus können dann pädagogische Folgerungen abgeleitet werden.

1. Planung, Aufbau und Durchführung der Arbeit

Die Planung der vorliegenden Arbeit reicht bis 1973 zurück. Mit der praktischen Arbeit der Stichprobensammlung begannen wir im April 1974 und hatten sie im März 1976 abgeschlossen. In der Regel deckte sich unser experimentelles Vorgehen mit dem klinischen Erfordernis einer umfassenden psychologischen Diagnostik hirnorganisch beeinträchtigter Kinder. Das bedeutete natürlich auch, eine gewisse Unsystematik in den Untersuchungen selbst in Kauf zu nehmen. Manchmal wurden die Kinder direkt nach dem EEG am ersten Tag, andere erst nach 10 bis 14-tägigem Aufenthalt in der Klinik getestet. Häufig wurden die Testuntersuchungen durch notwendige medizinische Diagnostik unterbrochen.
Die Arbeit sollte folgende H y p o t h e s e n prüfen:
a) Intelligenz-, Leistungs- und Persönlichkeitsstrukturen leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder zeigen im allgemeinen keine "typischen" Veränderungen im Sinne des hirnorganischen Psychosyndroms.

b) Die exogenen Einflüsse von Schicht, Erziehungsstil, Konflikt usw. haben einen stärkeren Einfluß auf die intellektuelle und Persönlichkeitsentwicklung leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder als die organische Schädigung selbst.

Im Einzelnen soll eine Differenzierung des Intelligenz-, Leistungs- und Verhaltensstereotyps dieser Kinder durch Kontrolle der Variablen

- Geschlecht
- Schweregrad der Hirnschädigung
- soziokulturelle Schicht
- Erziehungsstil
- familiäre Konflikte (auch Geschwisterrivalität)
- Kinderzahl
- Deprivation

versucht werden.

1.1. Stichprobe

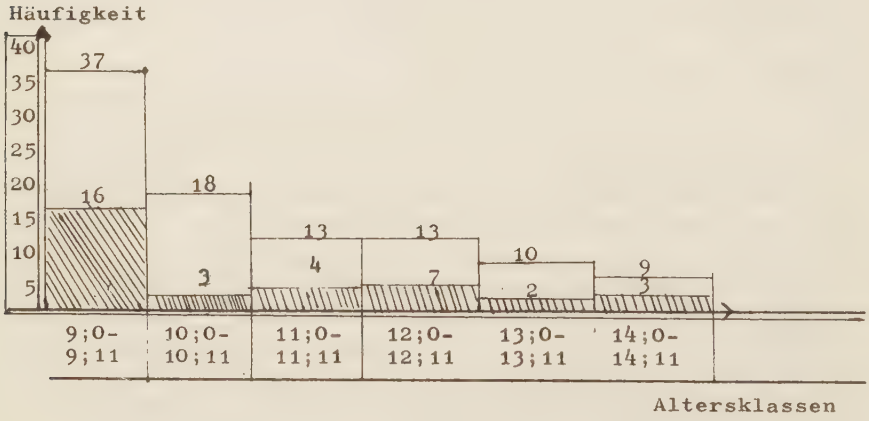
1.1.1. Umfang, Alter, Geschlechtsverteilung

Die Untersuchungsgruppe umfaßt 100 leicht frühkindlich hirngeschädigte Kinder zwischen 9;0 und 14;11 Jahren, 65 Jungen und 35 Mädchen, die zwischen April 1974 und März 1976 der Kinderklinik Lüdenscheid vorgestellt wurden. Regional entstammen die weitaus meisten Kinder dem Raum Lüdenscheid - Olpe.

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der Gesamtstichprobe.
N = 100

Alter	Jungen	Mädchen	Gesamt
9;0 - 9;11	21	16	37
10;0 - 10;11	15	3	18
11;0 - 11;11	9	4	13
12;0 - 12;11	6	7	13
13;0 - 13;11	8	2	10
14;0 - 14;11	6	3	9
Gesamt	65	35	100

Abb. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der Gesamtstichprobe (schraffiert = Mädchen)
N = 100



Wir wählten eine Begrenzung auf Kinder in den Altersklassen 9;0 - 14;11, um ausgleichenden Prozessen des Organismus selbst genügend Zeit zu geben. Ein anderer Grund bestand für uns darin, ältere Kinder wegen der größeren Zahl gut standardisierter Testverfahren für die Altersgruppe der neun Jahre und Älteren und ihrer gegenüber jüngeren Kindern größeren Belastungsfähigkeit umfassender untersuchen zu können.

Der große Prozentsatz der gerade Neunjährigen in unserer Stichprobe erklärt sich dadurch, daß einige zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung Jüngere bis zur Erreichung der untersten Altersgrenze 9;0 zurückgestellt und dann erst untersucht wurden.

1.1.2. Vorstellungsgründe - Auslese oder auslesefrei?

Die Kinder wurden entweder direkt wegen psychischer Auffälligkeiten vorgestellt, kamen zur ambulanten EEG-Untersuchung vom Hausarzt oder lagen zur Abklärung unklarer körperlicher Beschwerden, zur Behandlung umrissener Krankheitsbilder, z.B. Diabetes, Rheuma, Enuresis, Herzfehler, auch zur Erst- oder Neueinstellung bei Krampfleiden auf der Station.

Tab. 2: Vorstellungsgründe - Verteilung der Gesamtstichprobe
N = 100

wegen psychischer Auffälligkeiten	ambulante EEG-Untersuchung	unklare körperl. Beschwerden	Einstellung bei Krampfleiden	Zufallsbefund bei anderer Erkrankung
37 (1)	33	11	8	11

(1): davon 13 vorwiegend wegen schulischer Leistungsschwächen

Damit konnten wir aus dem Gesamtpatientengut, das der Kinderklinik zwischen April 1974 und März 1976 vorgestellt wurde
- 29 % der dem Psychologen/Psychiater vorgestellten Kinder,
- 10 % der vom Hausarzt zur ambulanten EEG-Untersuchung angemeldeten und
- 5 % aller stationär in diesem Zeitraum aufgenommenen Kinder

in die Gruppe der "leicht frühkindlich Hirngeschädigten" einordnen.

Wir baten alle Kinder der gesuchten Altersgruppe bzw. deren Eltern um Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung, die wir in den zwei Jahren als leicht frühkindlich hirngeschädigt klassifizieren konnten. Nur ein Bruchteil (vielleicht 5 Eltern) verweigerten die Teilnahme an der als Routineuntersuchung (zusätzlich zur medizinischen EEG-Untersuchung) ausgegebenen psychologischen Zusatzprüfung oder erschienen aus anderen Gründen nicht zum Termin. Wir halten daher unsere Stichprobe unter den gegebenen regionalen Bedingungen für fast a u s l e s e f r e i .

1.1.3. Kriterien zur Aufnahme in die Untersuchungsgruppe

Als "leicht frühkindlich hirngeschädigt" klassifizierten wir ein Kind, wenn

a. in drei methodisch voneinander unterschiedenen diagnostischen Bereichen Hinweiszeichen oder in einem der Bereiche ein deutlich beweisendes Zeichen erhoben wurde (SPECHT, 1969) ("hirngeschädigt")
b. die vermutlich ursächlichen Noxen in der Zeit zwischen 3.-4. Schwangerschaftsmonat bis höchstens zum 7. Lebensjahr des Kindes eingetreten waren (GÖLLNITZ, 1973) ("frühkindlich")
c. keine schweren motorischen oder auf dem jeweiligen soziokulturellen Hintergrund völlig unerwartbar schweren intellektuelle Beeinträchtigungen vorlagen (ähnlich LEMPP, 1971) ("leicht")

Dabei wurde das Ergebnis der psychologischen Untersuchung nicht zur Zuordnung zur Stichprobe benutzt.

Die anamnestischen Daten wurden in einem etwa zweistündigen umfassenden Gespräch meist mit der Mutter, seltener mit beiden Eltern gesammelt. In jedem Fall stand uns mindestens ein EEG-Befund zur Verfügung. In Zweifelsfällen,wurden bei Kindern unserer EEG-Kartei (Mehrzahl) stets mehrere EEG's unter Hyperventilation und Fotostimulation abgeleitet.

Die Beurteilung des EEG-Befundes erfolgte durch eine sehr erfahrene Kinderfachärztin. (1)
(1): Die Auflistung aller Kriterien der Gesamtstichprobe siehe Anhang 2.

1.2. Verfahren

1.2.1. Anamnese

Der technische Ablauf der Untersuchung verteilte sich meist auf 2 oder mehr Tage. Am Beginn jeder Untersuchung stand ein ausführliches Gespräch mit der Mutter oder beiden Eltern über die familiäre Situation, die Entwicklung und Erziehung des Kindes, seine bisherige und künftige Schullaufbahn, seine sozialen Kontakte usw. Wir gingen dabei frei, jedoch anhand eines grob strukturierten 16-seitigen Frageschemas vor. Nach einer solchen zweistündigen Unterhaltung war es in der Regel gut möglich, eine grobe Abschätzung des mütterlichen Erziehungsstils und des Grades familiärer Konfliktbelastung vorzunehmen.

1.2.2. Medizinische Diagnostik

Alle notwendigen medizinischen Untersuchungen wurden vor, parallel zur oder nach der psychologischen Diagnostik vorgenommen. Die allgemeine kinderärztliche Begutachtung erfolgte im Rahmen der allgemeinen Organisation der Klinik durch den Stationsarzt bzw. Chef- und Oberarzt. Die neurologische Untersuchung nahm entweder der Stationsarzt, meist jedoch die am Hause tätige Fachärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie vor. EEG-Beurteilung lag in den Händen der auf diesem Gebiet seit mehr als 15 Jahren erfahrenen Oberärztin. Die prae/peri/postnatalen Risikofaktoren tauchten entweder in der ärztlichen oder der psychologischen Anamnese oder ergänzend in beiden auf. Wir benutzten dabei eine "check list", auf der die wesentlichen Risikofaktoren aufgeführt waren.

1.2.3. Testpsychologische Untersuchungen

Die Durchführung der testpsychologischen Untersuchungen lag in der Hand einer erfahrenen psychologisch-technischen Assistentin (PTA) und nahm insgesamt etwa 4 1/2 bis 5 Stunden an Zeit in Anspruch. In dieser Untersuchungsreihe wurde, so gut es ging, auf das Einhalten der zeitlichen Verfahrensstaffelung geachtet. Zuerst bekamen die Kinder den Mann-Zeichen-Test (MZT), um sich mit der Situation anzufreunden. Danach wurden die progressiven Matrizen von RAVEN bearbeitet, dann der HAWIK-WECHSLER. Hiernach Pause, kleines Frühstück usw. Es folgte der d2 (BRICKENKAMP), KAT (THURNER + TEWES), und, sozusagen als Lockerung, der KTK (KIPHARD + SCHILLING). In einem zweiten Teil wurde der BENTON-Test bzw. DCS (WEIDLICH), der PSB_5 (HORN) 1, HANES KJ (BUGGLE - BAUMGÄRTEL) und SET (JOERGER) bearbeitet (2).
Wir wählten obige Verfahren, umgut abgesicherte Aussagen bezüglich

- Gesamtintelligenzniveau (HAWIK, RAVEN, MZT)
- wichtiger Aspekte der allgemeinen und speziellen Leistungsfähigkeit (d2, BENTON,DCS, PSB (5), KTK),
- der hauptsächlichen Persönlichkeitsdimensionen (KAT, HANES, KJ., SET)

machen zu können.

Es wurden allesamt gut standardisierte Verfahren zur Untersuchung herangezogen, da eine Kontrollgruppe zur Untersuchungsstichprobe nur in einer speziellen Frage (IQ und Schicht) zur Verfügung stand. Wir sind uns der Schwierigkeit bewußt gewesen, Testdifferenzen innerhalb der Hirnorganikergruppe auf der Basis von Vergleichswerten zu interpretieren, die an unausgelesenen gesunden Kindern gewonnen wurden (hier bildet lediglich der auch an einer Hirngeschädigten Population standardisierte KTK, zu Teilen auch der Benton-Test und das DCS eine Ausnahme). Möglicherweise ist die Intelligenzstruktur (siehe WEWETZER's Divergenzhypothese (1957) bzw. LIENERT's Differenzierungshypothese (1959)) und Persönlichkeitsstruktur (GOLDSTEIN, 1941, WEWETZER, 1959, WUNDERLICH, 1963, NISSEN, 1971) hirngeschädigter Kinder insgesamt

qualitativ etwas verändert, so daß ein Vergleich mit unausgelesenen Gruppen, der sich auf meßbare, also quantitative Abweichungen konzentriert, die eigentliche Frage des Unterschiedes zwischen leicht hirngeschädigten und nicht hirngeschädigten Kindes gar nicht träfe.

(1): Untertest 5 des Prüfsystems PSB von HORN

(2): Genaue Verfahrensbeschreibung siehe Annang2, S.142/f.

Wir können also in der vorliegenden Untersuchung lediglich die eventuellen quantitativen Abweichungen der Hirnorganikergruppe überprüfen. Zweifelhaft scheint, ob das oft behauptete qualitative Anderssein dieser Kinder überhaupt einigermaßen objektiv zu erfassen ist.

1.2.4. Einschätzskalen

Die Einschätzungen des mütterlichen Erziehungsstils erfolgten nach dem zweistündigen Gespräch durch den Autor, indem die Hauptdimensionen elterlichen Erziehungs verhalten (SCHAEFER, 1959, MINSEL & FITTKAU, 1971) "Wärme - Kälte" und "Lenkung-Gewährung" auf einer Skala von + 3 über 0 nach - 3 eingeschätzt wurden. Die Erziehungsstile "demokratisch" - "autoritär" - "überbehütend" - "laissez-faire" können dann mit Hilfe der Koordinatenpunkte beider Skalen im Kreismodell von SCHAEFER, 1959, gut vorgenommen werden. Sie liegen je in den vier verschiedenen Quadranten dieses Modells.

Konflikthaftigkeit wurde ebenfalls durch den Untersucher nach der Anamnese eingeschätzt. Ein Konflikt wurde angenommen, wenn bestimmte gut objektivierbare Bedingungen (z.B. ein Elternteil chronisch krank) der einzelnen Mitglieder der Familie oder der familiären Interaktion vorlagen (1).

(1): Bedingungsliste zur Bestimmung des familiären Konfliktes siehe weiter unten.

1.3. Methoden der statistischen Verarbeitung

Lieferten die Untersuchungen quantitativ gestaffelte Daten,

die sich annähernd normal verteilten, wandten wir zur Prüfung der Differenz von Gruppenmittelwerten den t-Test (STUDENT) nach vorheriger Prüfung der Homogenität der Varianzen (F-Test, FISCHER) an.
Bei Nichterfüllung der Normalverteilungsvoraussetzung prüften wir Mittelwertsunterschiede mit Hilfe des U-Tests (MANN & WHITNEY). Lagen qualitativ dichotom verteilte Daten vor, prüften wir die Signifikanz unterschiedlicher Verteilungen je zweier Variablen mit dem Vierfelder Chi-Quadrat Test (WEBER), bei Stichprobenumfängen unter 40, bzw. erwarteten Felderhäufigkeiten unter 5 berücksichtigten wir die notwendige sogenannte YATES-Korrektur. Alle kritischen Tabellenwerte sind den in CLAUß & EBNER, 1968, enthaltenen Tafeln entnommen. Umrechnungen der IQ auf Prozentrangskalen und umgekehrt stützen sich auf die in LIENERT, 1967, S. 490 abgedruckte Tabelle. Die notwendigen Quadratwurzelrechnungen nahmen wir anhand der SCHULKES-Tafeln, 1962, vor.

2. E r g e b n i s s e

2.1. Einige Kennwerte der Gesamtgruppe

2.1.1. Körperlicher Zustand

Starke körperliche Behinderungen oder eine unerwartbar schwere intellektuelle Minderbegabung führten zum Ausschluß vierer Kinder aus der Untersuchungsgruppe. Die aufgenommenen Kinder waren zum überwiegenden Teil ohne jegliche Behinderung. Ein kleiner Prozentsatz wies echte Behinderungen oder schwerere chronische Erkrankung auf, die jedoch den üblichen Lebensvollzug von Kindern dieser Altersgruppe nicht wesentlich zu hindern schienen. Eine andere, etwas größere Gruppe wies minimale körperliche Behinderungen oder leichtere chronische Erkrankungen auf. Es schien uns, daß unsere Untersuchungsgruppe bezüglich der Häufigkeit minimaler oder mittlerer körperlicher Behinderungen sich von der Durchschnittspopulation nicht wesentlich unterschied.

Tab. 3: Körperlicher Zustand der Gesamtstichprobe
N = 100

Ohne Behinderung oder Erkrankung	Minimale Behinderung oder Erkrankung	N	Mittelschwere Behinderung oder Erkrankung	N
	leichte Sehfehler	15	starke Sehfehler	1
	leichte Hörfehler	1		
N = 74	leichte Spastik	1	mittlere Spastik	1
	leichtere chronische Erkrankung	3	schwerere chronische Erkrankung	1
			Wachstumsstörungen	2
		= 20		= 6

2.1.2. Linkshändigkeit

Vom Eindruck her schienen uns linkshändige leicht hirngeschädigte Kinder insgesamt in ihrer Entwicklung auffälliger als die rechtshändigen unserer Gruppe. Ein Vergleich zwischen Rechts- und Linkshändern zeigte folgende Werte:

Tab. 4: Vergleich von 22 linkshändigen (1) mit 78 rechtshändigen Kindern unserer Gesamtgruppe
N = 100 (Prüfung über Chi-Quadrat)

	N = 22 Linkshänder	N = 78 Rechtshänder	(2) Signifikanz
IQ (HAWIK) Mittelwert N = 100	97,3	99,7	n.s.
Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind N = 100	2,1	2,1	n.s.
Sprachstörung N = 100	31,4 %	19,4 %	n.s.
Legasthenie N = 100	22,7 %	16,9 %	n.s.
Motorische Entwicklung (2) verzögert N = 98	45,5 %	28,2 %	n.s.
Sprachliche Entwicklung (2) verzögert N = 98	22,7 %	15,4 %	n.s.
Sauberkeitsentwicklung (2) verzögert N = 98	27,2 %	6,5 %	p 0,01

(1): Linkshändigkeit wurde nach den Angaben der Eltern klassifiziert. Von 22 insgesamt als Linkshänder eingestuften Kindern wurden 14 als deutlich, 8 als schwach linkshändig angegeben.

(2): Von einer Verzögerung wurde dann gesprochen, wenn wichtige Entwicklungsschritte in der motorischen Entwicklung nach dem 16. Monat, in der Sprachentwicklung nach dem 2. Jahr, in der Sauberkeitsentwicklung nach dem 4. Jahr noch nicht stattgefunden hatten.

Die Ergebnisse bestätigen im Trend die oft geäußerte Vermutung, Linkshändigkeit sei ein Zeichen einer allgemeinen Hirnreifungsverzögerung (STEFFEN, 1974, RETT, 1976, WUNDERLICH, 1965) und tauche häufig mit Störungen der Sprache, des Lesens und Schreibens gemeinsam auf (RETT, 1976, KOHLMANN, 1969). Signifikanz wurde jedoch nur im Bereich der Sauberkeitsentwicklung erreicht. Hier wurden die Linkshänder gegenüber den Rechtshändern unserer Gruppe allgemein später sauber.
Allerdings könnte man auch einwenden, daß Störungen der Sprache oder besonders Legasthenie bei Linkshändern auch deshalb häufiger anzutreffen sind, weil unsere "Rechtskultur" die Linkshändigkeit noch stark mißbilligt und dem - möglicherweise noch gar nicht erkannten Linkshänder Zwänge auferlegt, die ihn wesentlich stärker belasten als rechtshändige, "konforme" Kinder. Linkshänder sind daher generell störanfälliger.

2.1.3. Schullaufbahn

2.1.3.1. Kindergarten

Den Kindergarten hatten 68 Kinder besucht. 28 Kinder hatten ihn nicht besucht, von 4 konnten wir dazu keine Angaben bekommen.

2.1.3.2. Einschulung

Vorzeitig eingeschult wurden 3 Kinder, 63 rechtzeitig, 30 jedoch erst nach 7; 2 Jahren. Von 4 Kindern konnten wir dazu keine Angaben bekommen.

Tab. 5: Einschulungstermin der Gesamtgruppe im Vergleich mit Durchschnittswerten der Normalpopulation (1).
N = 96

	Alter bei Einschulung		
	≤ 6 J.	6;0-7;2 J.	>7;2 J.
Hirngeschädigten-Stichprobe	3 %	66 %	31 %
Normalpopulation	10-20%	68 %	12-22 %

(1): nach KEMMLER, 1970

KORNMANN, 1971, berichtet von 41 % Zurückstellungen bei insgesamt 119 leicht hirngeschädigten Kindern (ausgenommen waren Cerebralparetiker und Geistigbehinderte). MÜLLER, 1965, findet ebenfalls einen deutlichen Zusammenhang zwischen Hirnschädigung und mangelnder Schulreife. Bei unserer Gruppe können wir nicht davon ausgehen, daß die Tatsache der "leichten frühkindlichen Hirnschädigung" über den eventuellen Weg einer Pseudo-Begründung ("hirngeschädigte Kinder sind Spätentwickler") zur Rückstellung führte, da sie nur in ganz seltenen Fällen der Kindergärtnerin oder Schulärztin bei der Schuluntersuchung bekannt war.

2.1.3.3. Derzeitige Beschulung

Tab. 6: Verteilung nach Schulform und Geschlecht der Gesamtgruppe
N = 100

	Schulform						
	TB[1]	SO	GS	HS	Gesamt+ Real	Gym.	Gesamt
Jungen	3	17	27	14	3	1	65
Mädchen	0	9	17	5	3	1	35
Gesamt	3	26	44	19	6	2	100

Tab. 7: Derzeit besuchte Klassen der Gesamtgruppe (3 Kinder aus TB nicht einzuordnen)
N = 97

Klassen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Anzahl der Kinder	3	12	22	20	10	15	7	5	3	

(1):TB= Tagesbildungsstätte. In einer Tagesbildungsstätte werden alle nicht sonderschulfähigen Kinder vorwiegend "lebenspraktisch" erzogen. Nachmittags werden sie von den Eltern nach Hause geholt, wo sie wohnen.

2.1.3.4. Lernschwierigkeiten

Allgemeine Lernschwierigkeiten fanden sich bei 23 % der Gesamtgruppe, leichte oder deutliche legasthene Störungen sahen wir bei 19 %, relativ isolierte Rechenschwächen bei 10 % der Kinder.
41 % der Eltern gaben an, ihre Kinder hätten keine besonderen Schwierigkeiten in der Schule.

2.1.3.5. Hausaufgabensituation

Die Hausarbeitensituation stellt sich häufig als der springende Punkt einer Eltern-Kind-Beziehung dar. Wir fragten nach Dauer der durchschnittlich benötigten Zeit zur Erledigung der Hausarbeiten. Von 89 Eltern gaben 20 % an, ihre Kinder seien in weniger als einer halben Stunde fertig. 52 % benötigten eine Zeit von 1/2 bis 1 1/2 Stunde. 28 % hatten deutliche Schwierigkeiten und brauchten länger als 1 1/2 Stunden täglich.
69 % von 91 Kindern machten ihre Hausaufgaben selbständig, 31 % bedurften regelmäßig oder überwiegend elterlicher Mithilfe. Hierin enthalten waren fast alle Kinder, die auch besonders lange Zeit benötigten.

2.2. Intelligenz, Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit der Kinder.

2.2.1. Intelligenz

2.2.1.1. Gesamtintelligenzniveau

Der durchschnittliche IQ (HAWIK) der Gesamtgruppe liegt bei 99.
Der durchschnittliche IQ (HAWIK) einer Vergleichsgruppe ohne Hinweise auf Hirnschädigung liegt demgegenüber bei 112. (1)
Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist auf dem 0,1%-Niveau signifikant.
Bei Kontrolle der Variablen "soziokulturelle Schicht" (2) erbrac hte ein Vergleich von Mittelschichtkindern beider

Gruppen einen Unterschied von 9 IQ Punkten, der ebenfalls auf dem 0,1% Niveau Signifikanz erreichte.
(1): Die Vergleichsgruppe bestand aus 94 verhaltensauffälligen, psychosomatisch erkrankten oder leistungsschwachen Kindern, die der Klinik im gleichen Zeitraum (1974-1976) vorgestellt wurden.
(2): Definition nach KLEINING & MOORE, 1968. Näheres siehe Seite 112

Tab. 8: Vergleich des Intelligenzniveaus der Gruppen hirngeschädigter Kinder und der Vergleichsgruppen ohne Hinweis auf Hirnschädigung
N = 99 / N = 94
N = 64 / N = 64

	Gruppen	IQ (HAWIK) Mittelwert	Standardabweichung
I)	Hirngeschädigtengruppe Gesamt N = 100	99	(s = 19,2)
	Vergleichsgruppe Gesamt N = 94	112	(s = 13,7)
	Signifikanz	$p < 0{,}001$	
II)	Hirngeschädigtengruppe - Mittelschicht N = 64	103	(s = 17,5)
	Vergleichsgruppe - Mittelschicht N = 64	112	(s = 11,4)
	Signifikanz	$p < 0{,}001$	

Einen Unterschied von 10-20 IQ-Punkten zwischen leicht hirngeschädigten Kindern und den Erwartungswerten einer Normalpopulation finden PAINE et al, 1968.

LENNOX & COLLINS, 1945, untersuchten Zwillingspaare, von denen jeweils eines oder beide Geschwister epileptisch waren. Sie fanden einen Unterschied von 12 IQ-Punkten zu Ungunsten der epileptischen gegenüber ihren nicht-epileptischen Geschwistern.

STEFFEN & SEIDEL, 1976, erhielten bei einer Gegenüberstellung psycho-neurologisch auffälliger vs. psycho-neurologisch unauffälliger Kinder (N = 11 vs. N = 24) eine IQ-Differenz von 9 Punkten zu Ungunsten der auffälligen Gruppe.

2.2.1.2. Handlungs- und Verbalintelligenz

Tab. 9 zeigt Handlungs- und Verbal-IQ's (HAWIK) der Gesamtgruppe und einzelner Untergruppen, die wir nach IQ-Punktklassen gebildet haben. (1) Es gibt zwischen Handlungs- und Verbal-IQ's k e i n e signifikanten Unterschiede. Das numerisch annähernd gleiche Niveau von HIQ's und VIQ's der Gesamtgruppe wie auch der Untergruppen überrascht.

Tab. 9: Vergleich von Handlungs- und Verbal-IQ's (HAWIK) der Gesamtgruppe sowie von sechs nach Gesamtintelligenzniveau gestaffelten Untergruppen.
(M = Mittelwerte)
N = 100 (Prüfung über U-Test)

Gruppen	N	Ges.IQ M	Handl.IQ M	Verbal-IQ M	Signifikanz
Gesamt	N=100	99	99	99	n.s.
IQ $\leq$ 80	N=15	67	70	71	n.s.
IQ 81-90	N=15	86	85	90	n.s.
IQ 91-100	N=17	97	97	97	n.s.
IQ 101-110	N=22	105	104	100	n.s.
IQ 111-120	N=15	114	112	113	n.s.
IQ $>$ 121	N=16	126	123	123	n.s.

(1): Die Untergruppen sind nachAlter und Geschlechtsverteilung annähernd parallelisiert (siehe Anhang S. 156).

Das Ergebnis steht im Widerspruch zur immer noch vielfach geäußerten Meinung, ein Unterschied zwischen Handlungs- und Verbalintelligenz zugunsten letzterer sei geradezu charakteristisch für die Gruppe leicht hirngeschädigter Kinder (LEMPP, 1970, der das jedoch 1971 etwas abschwächt).
Eine niedrigere Handlungsintelligenz wird auch durch die gestaltpsychologischen Untersuchungen nahegelegt (GOLDSTEIN, 1941, WEWETZER, 1959), die das Schwergewicht auf die Störung der Visuomotorik legten.
Gut einreihen läßt sich unser Untersuchungsergebnis in die bei SCHOLZ, 1972, referierten Untersuchungen zu diesem speziellen Punkt, in denen in der überwiegenden Mehrzahl ebenfalls keine bedeutsamen Unterschiede zwischen Handlungs- und Verbalintelligenz gefunden wurden. SCHOLZ findet lediglich ein - verständlicherweise - schlechteres Abschneiden im Handlungsteil bei Untersuchungen cerebral gelähmter Kinder und glaubt, daß der Schweregrad der motorischen und visuellen Beeinträchtigung und nicht der Grad der Hirnschädigung selbst Einfluß auf ein Auseinanderklaffen von Handlungs- und Verbalintelligenz habe.
Demgegenüber kann man sich vorstellen, daß, unabhängig von der Tatsache einer Hirnschädigung, diejenigen Kinder unserer Gruppe höhere Verbal-IQ's als Handlungs-IQ's aufweisen, die in sprachfreundlichen Familien aufgewachsen sind und diejenigen niedrigere Werte im Verbalteil als im Handlungsteil zeigten, die in weniger sprachfreundlichen Familien großwurden.
In der Tat läßt sich ein solcher Zusammenhang, wenn auch nicht signifikant, aufweisen, vergleicht man Kinder aus gehobeneren Schichten mit denen aus der Unterschicht.

(Nach KLEINING & MOORE, 1968. Näheres siehe S. 112)

Tab. 10: Vergleich der Handlungs- und Verbal-IQ's von hirngeschädigten Kindern aus "sprachfreundlichen" und "weniger sprachfreundlichen" Familien der Gesamtgruppe. N = 13/22 (Prüfung über U-Test)

Gruppen		HIQ's	VIQ's	Signifikanz
Kinder aus	sprachfreundlichen Familien N = 13 (obere Mittelschicht)	103	103	n.s.
	weniger sprachfreundlichen Familien N = 22 (Unterschicht)	89	87	n.s.

Ein ähnliches Ergebnis berichtet SEASHORE, 1951, beim Vergleich von Kindern von "verbal" und "performance parents".

2.2.1.3. Intelligenzstruktur und Leistungsprofil

Tab. 11 zeigt die Ergebnisse der Gesamtgruppe und der nach IQ-Punktklassen gestaffelten Untergruppen in den einzelnen Untertests des HAWIK. Abb. 2 verdeutlicht das sehr ähnliche Leistungsprofil in allen IQ-Klassen.

Tab. 11: Durchschnittliche Untertestwerte (WP des HAWIK) der Gesamtgruppe und der nach IQ-Punktklassen gestaffelten Untergruppen.
GIQ - M = Mittelwerte der Gruppe
N = 100

Gruppen	Gesamt	IQ≤80	IQ 81-90	IQ 91-100	IQ 101-110	IQ 111-120	IQ >120
N	100	15	15	17	22	15	16
GIQ-M	99,2	66,9	85,7	96,6	105,3	114,3	125,7
AW	8,82	4,47	7,46	8,52	9,04	10,80	12,31
AV	9,81	6,13	8,66	9,35	10,31	11,06	12,93
RD	8,18	2,60	6,53	7,41	8,86	10,73	12,43
GF	12,80	8,33	11,33	12,29	13,40	15,00	16,00
WT	10,35	6,06	9,46	9,82	11,00	11,93	13,37
ZN	9,97	4,20	8,06	10,11	9,86	12,66	14,62
ZS	9,28	5,13	7,66	8,88	10,31	11,46	11,62
BE	10,91	7,40	9,20	10,94	11,45	12,66	13,37
BO	9,63	3,73	8,20	9,47	11,13	11,26	13,06
MT	9,95	6,73	6,80	8,70	10,50	11,60	14,93
FL	10,02	6,06	7,06	9,88	11,27	11,73	13,31

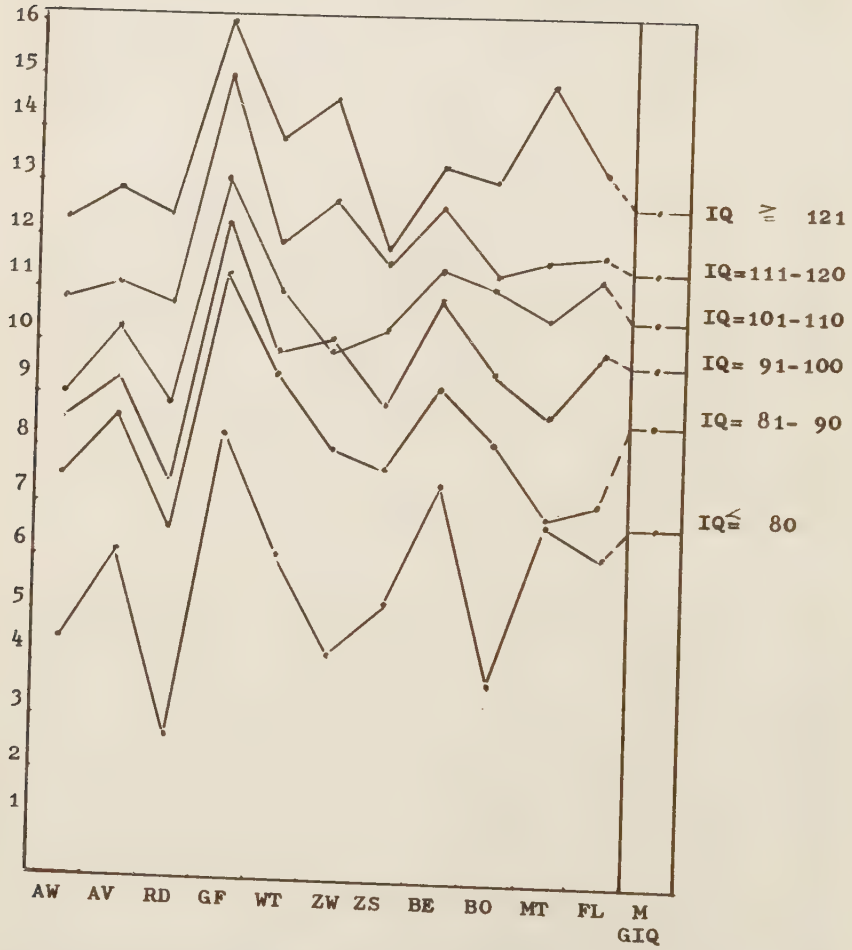


Abb. 2: HAWIK-Profile der nach IQ-Punktklassen gestaffelten Untergruppen (rechte Spalte = IQ-Mittelwert)

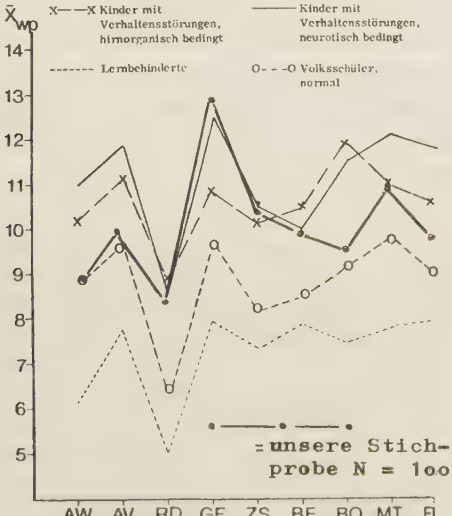
Eine Zusammenstellung der stark abweichenden ($> \pm 1$ WP vom jeweiligen Untergruppen-Mittelwert) ergibt, daß in allen Untergruppen der Untertest Gemeinsamkeiten zu den stark positiv, Rechnerisches Denken zu den stark negativen abweichenden Untertests gehört.

Tab. 12: Positive und negative vom Mittelwert abweichende Untertests
WP $\pm$ 1

Positive Abweichungen		Negative Abweichungen	
GF	6 x	RD	6 x
MT	2 x	AW	5 x
BE	2 x	ZN	1 x
WT	1 x	BO	1 x
ZN	1 x	FL	1 x
		MT	1 x
		ZS	1 x

Was auf den ersten Blick aussieht wie das auf allen Intelligenzniveaus bestätigte charakteristische Leistungsprofil des kindlichen Hirnorganikers entpuppt sich vermutlich als Standardisierungsfehler der deutschen HAWIK-Bearbeitung. Wir können unser "Hirnorganiker-Profil" (N = 100) ohne Schwierigkeiten mit hoher Konkordanz in die bei KORNMANN & MÜLLER EDENBORN, 1975, zusammengestellten Verlaufsprofile des HAWIK bei verschiedenen Stichproben einordnen. (siehe 1.2.2.3)

Abb. 3: Das HAWIK-Verlaufsprofil unserer Gesamtstichprobe im Vergleich mit anderen Verlaufsprofilen verschiedener Stichproben. N = 100.
Aus: KORNMANN & MÜLLER-EDENBORN, 1975, S. 48)



Damit dürfte sich die Diskussion um die "typische Intelligenzstruktur" des leicht hirnorganisch geschädigten Kindes fürs erste erledigt haben (LEMPP, 1971, SCHOLZ, 1972, PARNITZKE & REGEL, 1965, STIEGER, 1972, KIENER & LUBJAHN, 1975). Gerade die Untertests RD, AW, ZS, ZN, in denen häufig die negativen Abweichungen der hirngeschädigten Kinder liegen sollten, scheinen die vergleichsweise schwierigsten Aufgaben des HAWIK zu beinhalten.

2.2.1.4. Varabilität und Streuungsmaß

Die von SCHOLZ, 1972, berichteten Untersuchungen (z.B. BECK, 1958/59, BIRCH et al., 1967), die eine erhöhte Intertestvariabilität bei ihren Gruppen hirngeschädigter Kinder teilweise signifikant sichern konnten, werden auch von KORNMANN, 1974, bestätigt, der zum jetzigen Zeitpunkt das Streuungsmaß noch für den sichersten HAWIK-Index hirnorganischer Leistungsbeeinträchtigung hält. Wir konnten im Vergleich einer zufällig ausgewählten Gruppe verhaltensgestörter Kinder ohne hirnorganische Belastungszeichen mit zufällig ausgewählten Kindern unserer Stichprobe weder für die Kinder mit noch für die ohne Anfälle einen Unterschied im Streuungsmaß finden (Variationsweite (V) des höchsten zum niedrigsten Subtestwert jedes Gruppenmitglieds, gemittelt - analog BECK, 1958/59).
Auch ein Vergleich emotional labiler (HANES, KJ, N-Wert über 70 PR) mit emotional eher stabilen (N-Wert unter 30 PR) Kindern unserer Gruppe brachte uns keine möglicherweise erwartbaren größeren Variationsweiten der emotional labilen hirngeschädigten Kinder.

Tab.13: Vergleich der mittleren Variationsweiten der Subtestergebnisse im HAWIK einer Vergleichsgruppe ohne hirnorganische Belastungszeichen mit vier Gruppen leicht hirngeschädigter Kinder.
N = 16 / 16 / 16 / 11 / 14

Gruppen	N	Mittlerer IQ	Mittlere Variationsweite
Vergleichsgruppe ohne hirnorganische Belastung	16	101,4	8,3
Leicht hirngeschädigte Kinder mit Anfällen (laufende antikonvulsive Behandlung)	16	102,1	8,9
Leicht hirngeschädigte Kinder ohne Anfälle (keine antikonvulsive Behandlung)	16	101,1	8,8
Leicht hirngeschädigte, emotional labile Kinder	11	104,6	7,3
Leicht hirngeschädigte, emotional stabile Kinder	14	103,7	9,6

2.2.1.5. Andere Inteiligenzverfahren

HAWIK - RAVEN

Einige Untersuchungen (KNEHR, 1956, UIMER et al., 1960, DILS, 1960) zeigen die besondere Empfindlichkeit des RAVEN-Tests auf hirnorganische Insuffizienz der Probanden. Gestaltpsychologische Untersuchungen (GOLDSTEIN, 1941, WEWETZER, 1959) oder auch die anderer Autoren (LEMPP, 1964, 1971, GROß-SELBECK u.a., 1974), die eine gestörte visuelle Perzeption für ein Charakteristikum leichter Hirnschädigung halten,lassen vermuten, daß die im Besonderen eine ungestörte visuelle Wahrnehmung und gute Aufmerksamkeitshaltung erfordernde Leistungsanforderung im RAVEN hier bei Hirngeschädigten zu vergleichsweise schlechteren Ergebnissen führt. SCHOLZ, 1972, glaubt nach Durchsicht der relevanten Literatur, die oftmals gefundenen niedrigeren Leistungen bei Abstraktionsaufgaben seien weniger auf eine gestörte visuelle Perzeption als auf eine bei Hirngeschädigten stärker vorhandene Störanfälligkeit im relativ reizoffenen, unstrukturierten Feld der Aufgabenstellung zurückzuführen.
Eine im Vergleich zum HAWIK-Iq niedrigere Leistung unserer Probanden können wir jedoch nur in den mittleren und oberen IQ-Punktklassen bestätigen.

Bei Vergleichsrechnungen, die mit Erwartungswerten arbeiten, die, aus einem Testverfahren abgeleitet, die Leistungsfähigkeit in einem anderen Verfahren voraussagen wollen, muß allerdings berücksichtigt werden, daß eine gewisse "Regression zum Mittelwert" erwartbar ist. Es entspricht also der erwarteten Wahrscheinlichkeit, daß bei sehr niedriger und sehr hoher HAWIK-Intelligenz die t a t s ä c h l i c h erwarteten Prozentrang-Werte der Vergleichstests in diesen Extrembereichen nicht den Werten entsprechen, die in der Rubrik "Erwartete PR" aufgeführt sind. Die hier aufgeführten sind lediglich Transformationswerte der HAWIK-IQ's, ausgedrückt in der PR-Skala.
Dennoch fällt das Zurückbleiben der Bentonwerte auch in den mittleren IQ-Klassen auf.

Tab. 14: Vergleich der tatsächlichen RAVEN-Prozentränge mit den nach HAWIK-IQ bestimmten Erwartungswerten.

Gruppen	N	HAWIK-GIQ-M	RAVEN (4)	
			Erwarteter PR	Tatsächlicher PR
Gesamt	100	99	48,5	44,9
IQ $\leqq$ 80	15	67	1	17,9
IQ 81-90	15	86	17,5	18,9
IQ 91-100	17	97	42	26,7
IQ 101-110	22	105	63	53,9
IQ 111-120	15	114	83	63,3
IQ $\geqq$ 121	16	126	96	82,3

(1): Nach LIENERT, 1967, S. 490

HAWIK-Mannzeichentest (MZT)

Was für den RAVEN gesagt wurde, gilt ebenso für den MZT. In noch stärkerem Maße ist hier die Visuomotorik beteiligt. Erwartbar sind durchweg schlechtere Leistungen in graphomotorischen Intelligenzverfahren bei leicht hirngeschädigten

Kindern (vgl. Untersuchungen von GROß-SELBECK u.a., 1974, REGEL u.a., 1965, PARNITZKE u.a., 1965). SCHACHTER & APGAR, 1959, fanden jedoch keine signifikanten Differenzen zwischen WISC-IQ und GOODENOUGH-IQ bei ihrer Gruppe leicht hirngeschädigter Kinder.

Tab. 15: Vergleich der MZT-Werte (IQ-IA/LA) mit HAWIK-IQ
N = 98

Gruppen	N	HAWIK GIQ - M	MZT IQ - M
Gesamt	98	99	86
IQ ≤ 80	15	67	76
IQ 81-90	14	86	77
IQ 91-100	17	97	81
IQ 101-110	22	105	88
IQ 111-120	15	114	92
IQ ≥ 121	15	126	105

Im Trend also wieder das gleiche Ergebnis: In den unteren IQ-Bereichen scheinen visuomotorische Fähigkeiten noch relativ gut ausgeprägt zu sein, fallen jedoch schon im Durchschnittsbereich und markanter in den oberen IQ-Bereichen deutlich gegenüber dem HAWIK-IQ ab. Weitergehende Interpretation ist wohl eher zurückzuhalten, da auch bei nicht hirngeschädigten Kindern der MZT in den höheren IQ-Klassen offensichtlich ein niedrigeres Ergebnis bringt.

HAWIK - PSB (5)

Der Assoziationsgeschwindigkeit und der Wortflüssigkeit kommt im Schulleben eine große Bedeutung zu. Gerade die "Langsamkeit" und "Begriffsstutzigkeit" sind in Verhaltensbeschreibungen leicht hirngeschädigter Kinder immer

wieder häufig auftauchende Charakteristika (GÖLLNITZ, 1953, CLEMENTS & PETERS, 1966, EISENBERG, 1964).
Wir prüften mit Hilfe des Untertests 5 im PSB (Prüfsystem für Schul- und Bildungsberatung von HORN, 1969) die verbale Assoziationsschnelligkeit und Wortflüssigkeit.

Tab. 16: Vergleich der PSB (5)-Werte (Stanine-umgerechnet in PR) mit den nach HAWIK-IQ bestimmten Erwartungswerten
N = 95

Gruppen	N	HAWIK-GIQ-M	PSB(5)	
			Erwarteter PR	Tatsächlicher PR
Gesamt	95	99	48,5	25
IQ $\leq$ 80	14	67	1,0	4
IQ 81-90	15	86	17,5	17
IQ 91-100	16	97	42	19
IQ 101-110	20	105	63	24
IQ 111-120	14	114	83	55
IQ $>$ 121	16	126	96	62

Auch hier wieder relativ gut ausgeprägte Assoziationsschnelligkeit und Wortflüssigkeit in den unteren Intelligenzbereichen, ab IQ 90 aufwärts ein fast gleichbleibender Rückstand zum HAWIK-IQ.

2.2.1.6. Zusammenfassung

Wir sehen ein um etwa 10 IQ-Punkte erniedrigtes Gesamtintelligenzniveau unserer Stichprobe gegenüber einer Vergleichgruppe mit Wahrscheinlichkeit nicht hirngeschädigter Kinder. Eine Differenz zwischen Handlungs- und Verbalintelligenz (HIQ-VIQ des HAWIK) wird weder in der Gesamtgruppe noch in den nach Intelligenzniveau gestaffelten Untergruppen gefunden.

Eher scheint der sprachfreundliche oder weniger sprachfreundliche familiäre Hintergrund eine besondere Ausprägung verbaler oder nicht verbaler Fähigkeiten zu begünstigen.
Es gibt keine Hinweise für ein für hirnorganisch geschädigte Kinder typisches Intelligenzprofil. Vielmehr beruhen die bisher häufig gefundenen "typischen Verlaufsprofile" des HAWIK offensichtlich auf einem Standardisierungsfehler bzw. einer eventuellen Normverschiebung.
Wir konnten weder für die Gesamtgruppe noch für die Untergruppen anfallskranker oder anfallsfreier, emotional labiler oder emotional stabiler Kinder im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht hirngeschädigter Kinder eine erhöhte Intertestvariabilität als Zeichen größerer Leistungsschwankung sehen.
In Verfahren, die im Besonderen abstraktlogische und visuelle (RAVEN) und visuomotorische (MZT) Fähigkeiten verlangen, konnten wir in den unteren IQ-Klassen (-90) einen relativen Vorsprung in den mittleren und höheren IQ-Klassen einen deutlichen Rückstand dieser Leistungen gegenüber den HAWIK-IQ's feststellen. Der gleiche Trend gilt für die im PSB (5) erforderliche Assoziationsschnelligkeit und Wortflüssigkeit und möglicherweise damit im weiteren Sinne für Kreativität. Vor allem im Mittelbereich der Intelligenzgruppen ist der Rückstand deutlich und nicht durch die in den Extrembereichen zu berücksichtigende "Regression zum Mittelwert" erklärbar.

2.2.2. Leistungsfähigkeit

2.2.2.1. Aufmerksamkeitsbelastung (d2)

Mangelnde Konzentrationsfähigkeit ist ein in den meisten Untersuchungen zu sicherndes Defizit leicht hirngeschädigter Kinder (LEMPP, 1964, CLEMENTS et al., 1962, GÖLLNITZ, 1973, MACHEMER, 1974, PINCUS & GLASER, 1966, speziell RENTZSCH, 1971). Dabei ist eine gute Konzentrationsleistung in den meisten üblichen Verfahren an intakte Perzeptionsorgane, insbesondere eine gute visuelle Wahrneh-

mung gebunden. Nach den bisherigen Befunden dürfen wir daher auch im d2 Test (BRICKENKAMP, 1962) niedrige Leistungen erwarten.

Tab. 17: Vergleich der tatsächlichen Prozentrangwerte im d2 (GZ-F)[1] mit den nach HAWIK-IQ bestimmten Erwartungswerten.
N = 99

Gruppen	N	HAWIK GIQ - M	d2 erwarteter PR	d2 tatsächlicher PR
Gesamt	100	99	48,5	23,3
IQ ≦ 80	14	67	1,0	8,0
IQ 81-90	15	86	17,5	10,5
IQ 91-100	17	97	42,0	16,8
IQ 101-110	22	105	63,0	25,9
IQ 111-120	15	114	83,0	35,2
IQ > 121	16	126	96,0	40,1

Der wachsende Rückstand gerade in den mittleren und oberen Intelligenzbereichen wird deutlich. Wir dürfen interpretieren, daß die Leistungsfähigkeit, die in Aufgaben, die gute visuelle Perzeption und Aufmerksamkeit fordern, gegenüber dem nach allgemeinem Intelligenzniveau Erwartbaren, deutlich geringer ist.

2.2.2.2. Visuelle Merkfähigkeit (DCS)

HAWIK-DCS

Bei Kindern über IQ 85 wandten wir den DCS-Test (WEIDLICH, 1972), ansonsten den BENTON an. Es ging uns in erster Linie um eine Nachprüfung der von der Autorin mitgeteilten enorm hohen differentialdiagnostischen Aussagekraft des DCSbei Hirnschädigung. Nach den Testkriterien dürfte keiner unserer Kinder die Aufgaben in weniger als 10 Versuchen erle-

digt haben. Tatsächlich schafften es jedoch von 60 leicht hirngeschädigten Kindern unserer Gruppe 51, das sind 85 %. Von einer Vergleichgruppe gleichaltriger mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht hirngeschädigter Kinder schafften von 29 alle das Verfahren in den ersten 10 Durchgängen, also 100 %.
(1): In allen Tests werteten wir PR unter 1 als PR 1.

Es schien uns die Leistung in diesem Verfahren in starkem Maße von der Intelligenz abzuhängen.

Tab. 18: Vergleich der benötigten Versuche im DCS der leicht hirngeschädigten Kinder verschiedener Intelligenzgruppen mit einer Gruppe nicht hirngeschädigter Kinder.
N = 9 / 32 / 18 / 29

Gruppen	N	HAWIK GIQ - M
leicht hirngeschädigt, DCS nicht geschafft, Versuche über 10	9	98,8
leicht hirngeschädigt, DCS geschafft, Versuche 5-10	32	110,1
leicht hirngeschädigt, DCS geschafft, Versuche 1-4	19	115,4
nicht hirngeschädigt, DCS angewandt, alle geschafft, Versuche 1-7	29	RAVEN-IQ (74,5 PR = 110 IQ)

Die Gültigkeit dieses angeblich so trennscharfen Verfahrens muß dringend neu überprüft werden.

2.2.2.3. Gesamtkörperkoordination

HAWIK-KTK (Körperkoordinationstest für Kinder von KIPHARD & SCHILLING, 1975)

Vom KTK wird ebenfalls hohe differentialdiagnostische Trennschärfe in Bezug auf die Selektion leicht hirngeschädigter Kinder mitgeteilt (KIPHARD & SCHILLING, 1975, SCHILLING, 1973). Dabei erfaßt der KTK nach Angaben seiner Autoren Störungen der Gesamtkörperbeherrschung, die in der Alltagsmotorik nicht beobachtet werden können; das heißt, also nicht die hochgeübten, leichteren Bewegungsfolgen, die auch von leicht bewegungsbehinderten Kindern in der Regel beherrscht werden.
Wir konnten ihn bei unserer Gruppe insgesamt 89mal anwenden und sahen nur 14 Kinder, die in diesem Test Werte über 50 PR erreichten. Dabei scheint auch die Körper-Koordination zwar deutlich hinter dem intellektuellen Gesamtniveau zurückzubleiben, jedoch wie die anderen partiellen Leistungsbereiche nicht unerheblich davon beeinflußt zu werden.

Tab. 19: Vergleich der mittleren KTK Prozentwerte mit den nach HAWIK-IQ bestimmten Erwartungswerten
N = 89

Gruppen	N	HAWIK GIQ - M	KTK	
			erwarteter PR	tatsächlicher PR
Gesamt	89	102	54	22,1
IQ ≤ 80	10	62	1	2,7
IQ 81-90	13	85	16	13,2
IQ 91-100	16	97	42	9,0
IQ 101-110	20	105	63	25,1
IQ 111-120	13	114	83	31,4
IQ ≥ 121	16	126	96	41,6

Das Bild verändert sich nur geringfügig, wenn wir die Gruppe der neurologisch Auffälligen ("abnorm" + "pathologisch")

und die der neurologisch nicht Auffälligen getrennt darstellen. Der mittlere KTK-Prozentrang der neurologisch Auffälligen-Gruppe (N=29) liegt bei 14,3 PR, der der neurologisch Nicht-Auffälligen-Gruppe bei 25,3 PR, also immer noch weit unter dem Mittelwert von 50 PR.

2.2.2.4. Zusammenfassung

Wir finden im Konzentrationsleistungsverfahren d2 wie im Körperkoordinationstest KTK eine relativ zur Gesamtintelligenz gute Ausprägung dieser partiellen Fertigkeiten und Fähigkeiten, im unteren Intelligenzbereich jedoch ein mit steigendem Intelligenzniveau stärkeres relatives Zurückbleiben.
Für den DCS konnten wir feststellen, daß 51 von 60, das sind 85 %, unserer leicht hirngeschädigten Kinder den als differentialdiagnostischen Test angelegten DCS in teilweise drei (!) Versuchen schafften. Dabei stieg die Anzahl der benötigten Versuche der Gruppen mit dem Abfallen ihres mittleren Intelligenzniveaus. Das Verfahren muß überarbeitet werden, da es, zumindest für K i n d e r , den Anspruch hoher Trennschärfe nicht erfüllt.

2.2.3. Persönlichkeit

2.2.3.1. Angst und Neurotizismus (K A T und HANES, KJ.)

Wir legten 95 unserer Kinder den Kinder-Angst-Test (K-A-T) von THURNER & TEWES, 1972, sowie die Hamburger Neurotizismus- und Extraversionsskale für Kinder und Jugendliche (HANES, KJ) von BÜGGLE & BAUMGÄRTNER, 1972) vor. Wo Instruktionsverständnisschwierigkeiten vorlagen, half en wir durch teilweises sprachliches Anpassen der Frage an das jeweilige Verständnisvermögen. Bei Leseschwierigkeiten der Legastheniker unserer Gruppe lasen wir die Frage vor und ließen die einzelnen auf Pappe geklebten Fragen in zwei Kästchen mit "Ja" oder "Nein" werfen. Wir sind uns darüber im klaren, daß gerade bei Kindern mit IQ unter

80 die Ergebnisse von Fragebogenverfahren nur mit großer Zurückhaltung interpretiert werden dürfen.
Im Trend scheint die im K-A-T erfaßte Ängstlichkeit mit zunehmender Intelligenz bei unseren leicht hirngeschädigten Kindern abzunehmen. Ähnliches, wenn auch nicht so deutlich konnten wir für den im HANES erfaßten Neurotizismus sehen. (Tab. 20).

Tab. 20: Vergleich von K-A-T und HANES N-Werten für Gesamtgruppe und IQ Untergruppen **(siehe auch S. 147, Parallelisierung nach Lebensalter)**
N = 95

Gruppen	N	HAWIK GIQ-M	K-A-T PR	HANES N PR
Gesamt	95	99	44,3	55,9
IQ ≤ 80	13	66	61,8	63,9
IQ 81-90	14	86	54,6	60,5
IQ 91-100	17	97	50,0	52,0
IQ 101-110	21	105	48,0	58,0
IQ 111-120	14	114	24,9	51,9
IQ > 121	16	126	27,7	46,8

Die Ergebnisse sind einigermaßen beeindruckend. Es stellt sich die Frage: Hat hier Angst die Intelligenz vermindert oder läßt Intelligenzmangel Angst aufkommen? Sie läßt sich aus unseren Ergebnissen nicht beantworten, vermutlich ist jedoch ein Wechselwirkungsprozeß anzunehmen. Interessant wäre die Prüfung dieser Hypothesen bei einer Stichprobe nicht hirngeschädigter Kinder, wobei die sonstigen wichtigsten intervenierenden Variablen, die Intelligenz und Angst beeinflussen, konstant gehalten werden müßten.

2.2.3.2. Fragebogen Sozialer Einstellungstest SET (JOERGER)

Obwohl vom Autor des Tests ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß der SET kein Persönlichkeitstest sei (JOERGER, 1973), möchten wir die Ergebnisse doch unter der Rubrik 'Persönlichkeit' besprechen. Wir interessierten uns wieder dafür, ob die drei Hauptdimensionen Soziale Erwünschtheit (SE), Soziabilität (SB) und Soziale Reife (SR) wie die Kennwerte der anderen Verfahren eine Abhängigkeit vom Intelligenzniveau zeigen. Dabei mußten wir uns wegen der nicht geringen intellektuellen Anforderung des Verfahrens leider auf Kinder über IQ 90 beschränken.

Tab. 21: Vergleich der SE, SB, SR-Werte des SET (Mittelwert = 10) der Gesamtgruppe und IQ-Untergruppen.
N = 62 IQ 90

Gruppen	N	HAWIK GIQ-M	S E T SE	SB	SR	
Gesamt	62	110	7,77	9,15	10,35	
IQ 91-100	15	96	7,06	6,73	8,13	
IQ 101-110	19	105	7,31	9,68	10,73	
IQ 111-120	12	115	8,08	9,08	10,83	
IQ ≻ 121	16	126	8,75	10,81	11,62	

Wir sehen ein leichtes Ansteigen der Mittelwerte in der Skala "Soziale Erwünschtheit" mit höherem Intelligenzgrad. Deutlicher steigt "Soziale Reife" mit der geistigen Leistungsfähigkeit an. Im Vergleich mit der in JOERGER, 1973, S.21 abgedruckten Skala sogenannter "Sozialisierungstypen (siehe Abb. 4) beobachten wir im unteren IQ-Bereich überwiegend den Typ "Soziale Unentwickeltheit", in den mittleren IQ-Bereichen den Typ "Sozialer Wildwuchs", in den oberen IQ-Bereichen den Typ "Soziale Eigenwilligkeit" und "Soziale Eigenständigkeit".

Sowohl für die Gesamtgruppe unserer leicht hirngeschädigten Kinder wie insbesondere für die weniger intelligenten unter ihnen scheint sich in diesem Verfahren zu bestätigen, was Kliniker als 'Sozialisierungsschwäche' der leicht hirngeschädigten Kinder bezeichneten (LEMPP, 1970, CORBOZ, 1966, KLEINPETER, 1967).

Aber was ist hier 'Sozialisierungsschwäche'? Diese Kinder scheinen sich weniger als üblich nach Maßstäben der sozialen Erwünschtheit zu richten. Das wäre durchaus auch positiv zu interpretieren, indem der Blick auf Eigenständigkeit, Selbständigkeit, Unabhängigkeit gelenkt wird. Ohne Zweifel erhöhen starke Ausprägungen solcher Eigenschaften, vor allem, wenn sie in manchen eher unpassenden Situationen verhaltensrelevant werden, die Wahrscheinlichkeit, in Gruppen auffällig zu werden, die relativ starke Verhaltenskonformität verlangen (manche Familien, Schule, manche Partnerschaften).

Abb. 4: Die sogenannten Sozialisierungs-Typen des SET (aus JOERGER, 1973, S. 21)

Sozialisierungs-Typen

	SE 8	SE 8-12	SE 12
SR 12	Soziale Eigenwilligkeit	Soziale Eigenständigkeit	Sozialisierte Persönlichkeit
SR 8-12	Sozialer "Wildwuchs"	./.	Soziale Erzogenheit
SR 8	Soziale Unentwickeltheit	Soziale Gefügigkeit	Soziale "Dressiertheit"

2.2.3.3. Verhaltensauffälligkeiten

Aus Gründen besserer Vergleichbarkeit faßten wir folgende Einzelsymptome zu folgenden Kategorien zusammen:

Ängste Schlafstörungen Übermäßige Angepaßtheit	I) Angstbestimmte Auffälligkeiten ("dysthymische" Störungen nach EYSENCK, 1972)
Aggressivität Unruhezustände Distanzlosigkeit Tics Haarausreißen Jactationen Zwänge	II) Aggressionsbestimmte Auffälligkeiten ("psychopathische" Störungen nach EYSENCK)
Kopfschmerzen Eßstörungen Verdauungsbeschwerden Ausscheidungsstörungen	III) Psychosomatische Beschwerden
Völlige Gespanntheit (ohne Leitsympton)	IV) Völlig gespannt
Stottern Dysgrammatismus allgemeine sprachliche Retardierung	V) Sprachstörungen
Suizidversuche	VI) Suizidversuch
Keine Auffälligkeiten	VII) Keine Auffälligkeiten

Wir zählten jede Verhaltensauffälligkeit einzeln für jedes Kind, wenn sie noch zum Zeitpunkt der Untersuchung bestand (Anamnese und/oder Verhaltensbeobachtung durch uns) oder im Laufe der Entwicklung über lange Zeit (Jahre) bestanden hatte (Anamnese, Arztbriefe usw.).
Dabei sahen wir von 98 Kindern 17 ohne irgendwelche Verhaltensauffälligkeiten, die restlichen 81 zeigten im Durchschnitt 2,43 Verhaltensauffälligkeiten pro Kind, davon die Jungen (N = 52) 2,65, die Mädchen (N = 29) 2,03. Diese Differenz ist auf dem 5% Niveau signifikant (U-Test).
Ohne Kontrollgruppe, die einem ebensolchen recht differenzierten Raster unterzogen wurden, läßt sich die Frage, ob leicht Hirngeschädigte insgesamt mehr Verhaltensauffälligkeiten zeigen als Nicht Hirngeschädigte (eine vor allem von LEMPP, 1970 vertretene Meinung), die aber allgemein geteilt zu werden scheint (MANGOLD, 1974, GOLLNITZ, 1953,

1973, NISSEN, 1972 u.a.) nicht beantworten. Übersichten in Normalpopulationen (FREDERKING, 1975, RUTTER & GRAHAM, 1966, LAPOUSE & MONK, 1966, WINTER, 1958/59) erbrachten hohe Neurotisierungsziffern und lassen übervorsichtig werden.

Daß Jungen insgesamt verhaltensauffälliger sind als Mädchen, überrascht nicht. Unsere Verteilung entspricht in etwa der Erwartung eines größeren Anteils von Jungen an den Verhaltensauffälligkeiten, die sich mittlerweile als sichere Erkenntnis der Verhaltenswissenschaften etabliert hat. Kürzlich erbrachte eine Umfrage von KLUGE, 1975, von 1.168 Schülern 12,9 % Verhaltensauffällige, davon 18,3 % Jungen und 5,5 % Mädchen.

Die Verhaltensauffälligkeiten verteilten sich artmäßig ungleich auf beide Geschlechter (Tab. 22):

Tab. 22: Zahl der Verhaltensauffälligkeiten für Jungen und Mädchen unserer Gesamtgruppe
N = 98 (Chi-Quadrat)

Art der Verhaltensauffälligkeit	Geschlecht		Gesamt
	Jungen	Mädchen	
I) Angstbestimmte Auffälligkeiten	34	16	50
II) Aggressionsbestimmte Auffälligkeiten	42 ($p \leq 0,01$)	7	49
III) Psychosomatische Beschwerden	26	16	42
IV) Völlige Gespanntheit (ohne Leitsymptom)	18	14	32
V) Sprachstörungen	16	6	22
VI) Suizidversuch	2	0	2
VII) Keine Auffälligkeiten	12	5	17
Summen:	138 ($p < 0,05$	59	197
	N = 64	N = 34	N = 98
Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind (N=81) (1)	2,16	1,74	2,01

(1): Unter Abzug der Gruppe VII "ohne Verhaltensauffälligkeiten".

Die Jungen unserer Gruppe zeigen insgesamt signifikant mehr Verhaltensauffälligkeiten und dazu hochsignifikant mehr aggressionsbestimmte Verhaltensauffälligkeiten als Mädchen. In allen anderen Verhaltenskategorien können wir keine signifikanten Geschlechtsunterschiede sichern.

2.2.3.4. Zusammenfassung

Im Fragebogen (K-A-T) erfaßte Ängstlichkeit und Neurotizismus (HANES, N) nehmen mit steigendem Intelligenzniveau ab.
Im Fragebogen (SET) erfaßte "Soziale Erwünschtheit" und "Soziale Reife" nehmen mit steigendem Intelligenzgrad zu. Dabei lassen sich insbesondere Kinder niedrigen Intelligenzniveaus als sozial ausgesprochen "unentwickelt" bis "eigenwillig" kennzeichnen.
Bedenkenswert ist jedoch, ob wir diese Befunde mit dem Begriff der 'Sozialisierungsschwäche' in Verbindung bringen oder möglicherweise den Blick auf die positive Seite der Medaille lenken sollten.
17 von 98 Kindern zeigen und zeigten bisher keine Verhaltensauffälligkeiten. Von den restlichen 81 boten die 52 Jungen im Durchschnitt 2,65, die Mädchen 2,03 Verhaltensauffälligkeiten pro Kind. Die Jungen unserer Gruppe zeigten signifikant m e h r Verhaltensauffälligkeiten, hochsignifikant häufiger a g g r e s s i o n s b e s t i m m t e Verhaltensauffälligkeiten. In den anderen Verhaltensbereichen überschreiten Unterschiede zwischen den Geschlechtern nicht die Signifikanzgrenzen.

2.3. Der Einfluß einiger Größen auf Intelligenz, Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit der Kinder.

2.3.1. Der Einfluß des S c h w e r e g r a d e s der erlittenen Hirnschädigung.

Auf die Schwierigkeiten, eine solche Gruppierung in leichtere, mittelschwere oder schwerere frühkindliche Hirnschä-

den aufzuteilen, wurde ausführlich oben (S. 6ff) eingegangen. Wenn wir den Schweregrad der anfangs erlittenen Hirnschädigung und nicht das Kompensationsvermögen des Kindes einschätzen wollen, empfiehlt es sich, nicht nach dem jetzigen Erscheinungsbild (vgl. LEMPP, 1971) zu gehen, sondern sich lediglich nach den anamnestischen Berichten über die erlittene Komplikation und d e n medizinischen Untersuchungsbefunden zu richten, die Auskunft über die aktuellen Veränderungen unmittelbar nach der erlittenen Schädigung geben können.
Zwei erfahrene Kinderfachärzte sahen die Auflistung der Risikofaktoren in Schwangerschaft, Geburt und nachgeburtlicher Zeit aller 100 Kinder durch. Weder die Kinder selbst noch die jetzigen Untersuchungsbefunde (EEG, Neurologischer Befund, IQ usw.) waren ihnen bekannt. Danach schätzten sie den Schweregrad der erlittenen Schädigung gemeinsam ein. Unter ausdrücklichem Hinweis auf die Unsicherheit einer solchen Einteilung und die nur andeutende Aussagekraft einer darauf beruhenden Untersuchung konnten wir 7 der 100 Kinder als "vermutlich schwerer" frühkindlich hirngeschädigt bezeichnen. Es waren dies die Kinder mit den laufenden Nummern 11, 45, 47, 55, 72, 74, 97.

Dieser Gruppe stellten wir die Gruppe derjenigen Kinder gegenüber, die überhaupt keine anamnestischen Hinweise auf Hirnschädigung boten, aus den medizinischen Untersuchungsbefunden jedoch als sicher hirngeschädigt gelten konnten. Es waren dies die laufenden Nummern 38, 56, 65, 66, 85. Tab. 23 zeigt den Vergleich der beiden Gruppen in ihren wichtigsten Kennwerten.

Tab. 23: Vergleich der Kinder mit "vermutlich schwererer" (N=7) und der Kinder mit "vermutlich leichterer" (N=5) frühkindlich erlittener Hirnschädigung in den wichtigsten Parametern.

Gruppen		N	Schicht[1]	Int. HAWIK GIQ-M	Konz. d2 GZ-F/ PR	Mot. KTK/ PR	Persönlichk. HANES Zahl der N/PR Verhaltens-auffälligkeiten	
Schweregrad der erlittenen Hirnschädigung	"vermutlich schwerer"	7	2xU 3xM 1xOM	98,4	25,1	12,4	69,9	2,1
	"vermutlich leichter	5	2xU 2xM 1xOM	96,4	15,7	12,0	58,4	2,0
Signifikanz				n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

(1): Wir versuchten, die allgemeinen Milieuverhältnisse, eingeteilt nach U (Unterschicht), M (Mittelschicht), OM (Obere Mittelschicht) gleichzuhalten.

Also: Kein Unterschied zwischen den Gruppen der Kinder mit vermutlich leichterer bzw. vermutlicher schwererer erlittener Hirnschädigung in den wichtigsten Kennwerten. Die Ergebnisse bestätigen die von HUTHER & KIENITZ, 1961, bzw. NEUHAUSEN, 1972, in Bezug auf die Entwicklung nach encephalen Erkrankungen vertretene Meinung, eine Prognose der weiteren Entwicklung sei aus dem akuten Stadium heraus kaum möglich. Sie lenken gleichzeitig den Blick auf andere wichtige einflußnehmende Größen, die weniger mit den organischen Voraussetzungen zu tun haben: nämlich auf das M i l i e u , das,als Nährlösung sozusagen, dem Kind Entwicklungschancen bietet oder versagt und damit kompensationsfördernden oder kompensationshemmenden Einfluß ausübt.

2.3.2. Der Einfluß der soziokulturellen Schicht

Ein maßgebliches und in sich weitgehend homogenes Merkmal im breitgefächerten Spektrum der Milieueinflüsse stellt die s o z i a l e S c h i c h t dar, der jemand angehört. Die Ergebnisse psychologischer Sozialisationsforschung lassen an der umfassend prägenden Wirkung der in

unterschiedlichen Schichten verschiedenen "Lernumwelten" (EWERT, 1966, S. 91) keinen Zweifel und werden zur Erklärung von Persönlichkeits- und Verhaltensunterschieden zwischen den Mitgliedern einer Gesellschaft häufig herangezogen (THOMAE, 1973). Dabei kann man sich die Verschiedenartigkeit einer solchen "Lernumwelt" und ihre jeweilige Anregungsqualität für das heranwachsende Kind gar nicht umfassend genug vorstellen. Soweit untersucht, beeinflußt die Schichtzugehörigkeit in starkem Maße unterschiedliche Verhaltensbereiche, z.B. Sprache (BERNSTEIN, 1967, OEVERMANN, 1972) und Erziehungsstil der Eltern (LUKESCH, 1975, 1976), Häufigkeit und Art sozialer Kontakte usw. beeinflußt damit Intelligenz (HORN, 1974) und Persönlichkeit und bereitet das Kind relativ gut oder schlecht auf die späteren Anforderungen der Schul- und Berufswelt vor.

Mit dem Übergang der Ständer in unsere heutige moderne Industriegesellschaft verloren die sich auf soziale Vorgegebenheiten wie Besitz, Vermögen, Herkunft stützenden sozialen Rangabstufungen an Gewicht. Die zunehmende funktionelle Differenzierung förderte Spezialisierung und Qualifizierung des Einzelnen und ließ den B e r u f und die dazu notwendige S c h u l vorbildung zu den wichtigsten Schichtmerkmalen werden.

Der Beruf ist demnach auch in allen Klassifikationssystemen vertreten und wird in den gebräuchlichen 'Sozial-Indices' am stärksten gewichtet (WARNER et al., 1949, HOLLINGSHEAD & REDLICH, 1958, SCHEUCH, 1961, KLEINING & MOORE, 1968).
Wir gingen bei der Einteilung der Familien unserer Gruppe leicht hirngeschädigter Kinder in Unter- (U), Mittel- (M) und Obere Mittelschicht (OM) folgendermaßen vor:
Wies ein Elternteil der Familie ein über der Hauptschule (damals Volksschule) liegendes Schulabschlußniveau auf (also Mittlere Reife, Abitur, Studium) oder übte es einen in KLEINING & MOORE, 1968, aufgelisteten Beruf aus, der für Obere Mittelschichten charakteristisch ist, zählten wir das Herkommen des Kindes zur Kategorie OM = Obere Mittelschicht. Gleichsinnig verfuhren wir: Wies ein Eltern-

teil keinen bzw. einen Sonderschulabschluß auf, bzw. war arbeitslos u n d ungelernt oder als Ungelernter tätig (Qualifikation nach KLEINING & MOORE, 1968) zählten wir das Herkommen des Kindes zur Kategorie U = Unterschicht. Die restlichen Kinder waren gut als Mittelschichtler einzustufen; sie hatten Eltern, die allesamt Volks- bzw. Hauptschulabschluß aufwiesen und einen mittelständischen Beruf (KLEINING & MOORE, 1968) ausübten.

Tab. 24: Verteilung der Kinder der Gesamtgruppe nach ihrer soziokulturellen Schicht
N = 100

Anzahl	Unter-	Mittel-	Obere Mittelschicht
N	23	64	13

2.3.2.1. Schicht und Schule

Welchen determinierenden Einfluß das Milieu ausübt, in dem ein Kind heranwächst, zeigt sich markant an der in Tab. 25 wiedergegebenen Verteilung nach Schicht und Beschulung.

Tab. 25: Besuch von Tagesbildungsstätte (TB) und Sonderschule (SO) und Schichtzugehörigkeit
N = 100 (Chi-Quadrat)

	Unter-	Mittel-	Obere Mittelschicht
Gesamtgruppe	23	64	13
davon besuchen TB und SO	16	13	0
Prozentuale Häufigkeiten	69,5 %	20,3 %	0 %
Signifikanz	$p < 0,001$	$p < 0,20$	
	$p < 0,001$		

2.3.2.2. Schicht und Intelligenzleistung

Tab. 26 zeigt die mittleren HAWIK-IQ's der Kinder aus Unter-, Mittel-, Oberer Mittelschicht

Tab. 26: HAWIK-IQ-Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (s) der Gesamtgruppe nach Schichtaufteilung
N = 100 (Prüfung über t-Test)

	Unterschicht	Mittelschicht	obereMittelschnicht
Standard-abweichung (s)	20,1	17,5	15,6
HAWIK-IQ (M)	90,3	103,0	106,3
Signifikanz	$p < 0,001$	$p < 0,05$	
	$p < 0,001$		

2.3.2.3. Schicht und Verhaltensauffälligkeit

Wir zählten Art und Häufigkeit der registrierten Verhaltensauffälligkeiten der Kinder getrennt nach sozialer Schicht aus:

Tab. 27: Vergleich der Art und Häufigkeit von Verhaltensauffälligkeiten der Kinder der Gesamtgruppe, getrennt nach sozialer Schicht.
N = 98

	Art		Häufigkeiten absolut	relativ
Unterschicht	II)	Aggressionsbestimmte Auffälligkeit	17	26,9 %
	I)	Angstbestimmte Auffälligkeit	14	22,2 %
	III)	Psychomatische Beschwerden	13	20,6 %
	IV)	Völlige Gespanntheit	10	15,8 %
	V)	Sprachstörungen	7	11,1 %
	VI)	Suizidversuch	2	3,2 %
	VII)	keine Auffälligkeiten	0	0,0 %
		2,17 Verhaltensauffälligkeiten pro Kind	=63	

	Art		Häufigkeiten absolut	relativ
Mittelschicht	I)	Angstbestimmte Auffälligkeiten	33	26,8 %
	III)	Psychosomatische Beschwerden	24	19,5 %
	II)	Aggressionsbestimmte Auffälligkeiten	23	18,7 %
	IV)	Völlige Gespanntheit	19	15,4 %
	V)	Sprachstörungen	14	11,4 %
	VII)	keine Auffälligkeiten	10	8,1 %
	VI)	Suizidversuch	0	0,0 %
		2,2 Verhaltensauffälligkeiten pro Kind	= 123	

	Art		Häufigkeiten absolut	relativ
Obere Mittelschicht	VII)	keine Auffälligkeiten	5	29,4 %
	III)	Psychosomatische Beschwerden	4	23,5 %
	IV)	Völlige Gespanntheit	3	17,6 %
	II)	Aggressionsbestimmte Auffälligkeiten	3	17,6 %
	I)	Angstbestimmte Auffälligkeiten	2	11,8 %
	V)	Sprachstörungen	1	5,8 %
	VI)	Suizidversuch	0	0,0 %
		1,3 Verhaltensauffälligkeiten pro Kind	= 17	

Signifikante Unterschiede bestehen in diesem Raster jedoch lediglich hinsichtlich der Kategorie "keine Auffälligkeiten" (VII) . Hier überschreiten die Unterschiede Unterschicht - Mittelschicht, Unterschicht-Obere Mittelschicht, Mittelschicht-Obere Mittelschicht, deutlich die Marke des 5 % Niveaus. Ein Überwiegen z.B. aggressionsbestimmter Verhaltensauffälligkeiten in Unterschichten konnte auf dem 5 % Niveau nicht abgesichert werden. Im Trend lassen sich unsere Ergebnisse jedoch recht gut mit denen der großangelegten Untersuchung von 250.000 Einwohnern einer englischen Universitätsstadt durch FREEDMAN & HOLLINGSHEAD, 1956/57, vergleichen. Sie faßten (über)generalisierend sinngemäß zusammen: 'Der Neurotiker der Unterschicht b e n i m m t sich schlecht, der Mittelschichtler ä n g s t i g t sich, der Patient aus gehobeneren gesellschaftlichen Verhältnissen f ü h l t sich schlecht.'

2.3.3. Der Einfluß des Erziehungsstils

Die Erfassung von Erziehungsstilen wird durch erhebliche methodische Schwierigkeiten zu einem sehr komplizierten Unterfangen. Man denke nur an die Unterscheidung von Verhaltens- und Erlebensseite, an die ablaufenden Codierungs- und Dekodierungsprozesse, oder an die Tatsache, daß 'der Erziehungsstil' letztlich Resultat eines sich möglicherweise dynamisch v e r ä n d e r n d e n Gesamtfamiliengefüges ist usw. (LUKESCH, 1976, HERRMANN, 1966). Trotzdem -, wenn man Erziehungsstil als Bezeichnung für einen Komplex von Variablen auffaßt, "mit denen die sozialen Interaktions- und Wahrnehmungsprozesse, die bei Erziehern und Erzogenen auffindbar sind, hinreichend genau beschrieben und rekonstruiert werden können" (LUKESCH, 1976, S. 11), scheint es möglich, einen solchen Erziehungsstil als relativ einheitliche Größe typologisierend abgrenzen zu können.
Unser Vorgehen bei der Klassifizierung mütterlicher Erziehungsstile nach dem Circumplex-Modell von SCHAEFER, 1959, wurde schon an anderer Stelle beschrieben (S. 79).

2.3.3.1. Erziehungsstil und Intelligenzleistung.

Wir ordneten die Gesamtgruppe nach dem mütterlichen Erziehungsstil in 4 Gruppen und fanden folgende IQ-Unterschiede:

Tab. 28: Vergleich mütterlicher Erziehungsstile und mittlere Intelligenzquotienten (HAWIK-IQ)
N = 95 (Prüfung über t-Test)

		Erziehungsstile			
		überbehütend N = 31	laissez faire N = 14	autoritär N = 21	positiv tolerant N = 29
HAWIK IQ-M	s	(18,7)	(21,3)	(22,1)	(16,7)
	M	98	96	94	107
Signifikanzen		$p < 0,05$	$p < 0,1$	$p < 0,1$ (t=1,97/krit.p 0,05 = t = 2,00	

Die mittleren IQ's der einzelnen Erziehungsstilgruppen unterscheiden sich insofern, als 'positiv tolerant' Erzogene sich signifikant von allen anderen Gruppen, diese Gruppen untereinander jedoch nicht unterscheiden.

2.3.3.2. Erziehungsstil und Verhaltensauffälligkeit

Tab. 29: Art und Häufigkeit von Verhaltensauffälligkeiten von Kindern der Gesamtgruppe, getrennt nach mütterlichen Erziehungsstilen
N = 93

Erziehungsstil	Art	Häufigkeit absolut	Häufigkeit relativ %
Überbehütend N = 29 2,2 Verhaltensauffälligk. pro Kind	I) Angstbestimmte Auff.	21	33,9
	III) Psychosomatische Beschw.	17	27,4
	IV) Völl. Gespanntheit	9	14,5
	II) Aggressionsbest. Auffäll.	8	12,9
	V) Sprachstörungen	6	9,7
	VII) keine Auffälligkeiten	1	1,6
	VI) Suizidversuch	0	0,0
Autoritär N = 21 2,7 Verhaltensauffälligk. pro Kind	II) Aggressionsbest. Auff.	21	37,5
	IV) Völl. Gespanntheit	10	17,9
	III) Psychosomatische Beschw.	9	16,1
	I) Angstbestimmte Auff.	9	16,1
	V) Sprachstörungen	5	8,9
	VI) Suizidversuche	2	3,6
	VII) Keine Auffälligkeiten	0	0,0
Laissez-faire N = 14 2,1 Verhaltensauffälligk. pro Kind	III) Psychosomatische Beschw.	7	22,6
	II) Aggressionsbest. Auffäll.	7	22,6
	IV) Völlige Gespanntheit	7	22,6
	V) Sprachstörungen	5	16,1
	I) Angstbestimmte Auffäll.	4	12,9
	VII) Keine Auffälligkeiten	1	3,2
	VI) Suizidversuch	0	0,0
Positiv tolerant N = 29 1,3 Verhaltensauffälligk. pro Kind	VII) Keine Auffälligkeiten	14	27,4
	I) Angstbestimmte Auffäll.	10	19,6
	III) Psychosomatische Beschw.	9	17,4
	II) Aggressionsbest. Auffäll.	7	13,7
	IV) Völlige Gespanntheit	6	11,8
	V) Sprachstörungen	5	9,8
	VI) Suizidversuch	0	0,0

Signifikanzen:

Kinder der 'positiv tolerant' erzogenen Grupe zeigen hochsignifikant ($p < 0,01$) häufiger keine Auffälligkeiten VII als Kinder aller anderen Erziehungsstilgruppen.

Aggressionsbestimmte Auffälligkeiten (II) werden von 'autoritär' erzogenen Kindern hochsignifikant ($p < 0,01$) häufiger gezeigt als von 'positiv tolerant' oder 'überbehütend' erzogenen.
Angstbestimmte Auffälligkeiten (I) werden von 'überbehütend' erzogenen Kindern signifikant ($p < 0,05$) häufiger als von Kindern aller anderen Erziehungsstilgruppen gezeigt. Ebenfalls psychosomatische Beschwerden (III) werden von 'überbehütend' Erzogenen signifikant ($p < 0,05$) häufiger als von 'autoritär' oder 'positiv tolerant' Erzogenen gezeigt.

2.3.4. Der Einfluß familiärer Konflikte, der Kinderzahl und der Dauer mütterlicher Entbehrung in Säuglings- und Kleinkindzeit.

Wir prüften noch einige Größen, die uns bezüglich der Intelligenz- und Persönlichkeitsentwicklung leicht hirngeschädigter Kinder von Gewicht zu sein schienen. Ehe wir im 3. Kapitel versuchen wollen, die Kovarianz hier isoliert betrachteter Merkmale wie Erziehungsstil und Schicht oder Schicht und Dauer der Deprivationszustände aufzuweisen, untersuchten wir den Einfluß von extrem starken, starken oder fehlenden familiären Konflikten, die Dauer von Deprivationszuständen sowie die Auswirkung vieler, weniger oder keiner Geschwister auf IQ und Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind.
Als "starken" familiären Konflikt bezeichneten wir wenn
- ein Elternteil oder beide chronisch krank,
- ein Elternteil oder beide Trinker,
- ein Elternteil oder beide längere Zeit arbeitslos waren oder sonstwie in anhaltender wirtschaftlicher Not lebten,
- ein Elternteil oder beide lange Zeit deutlich überfordert bei der Bewältigung ihrer aktuellen Lebenssituation waren,
- ein Elternteil oder beide neurotisch reagierten,
- zwischen den Eltern erhebliche Spannungen seit langer Zeit bestanden,
- die Ehe der Eltern geschieden war.

Ein familiärer Konflikt war dann "extrem stark", wenn die Belastung der Familie, insbesondere unseres Patienten, aus vorgenannten Gründen über Jahre ein unerträgliches Maß angenommen hatte. Das war z.B. in der überwiegenden Zahl der "Trinker-Familien" der Fall.
Die Einschätzungen wurden vom Explorator nach der zweistündigen Anamnese vorgenommen.
Über die teilweise irreversiblen Schäden in der Gesamtentwicklung von Kindern, die durch lange Zeiten mütterlicher Entbehrung ("Maternal Deprivation") hervorgerufen werden können, wurde oben berichtet (S. 62 ff). Dabei scheint die Wirkung umso stärker zu sein, desto früher und desto länger der Deprivationszustand einsetzt und anhält. Wir bildeten nach unseren anamnestischen und den Daten vorliegender Arztbriefe drei Gruppen: Kinder unserer Gesamtgruppe, die bis zum 5. Lebensjahr
- länger als 12 Wochen an einem Stück oder nacheinander,
- 6 bis 12 Wochen,
- bis zu 6 Wochen oder gar nicht
von ihrer Mutter getrennt waren.
Die Gründe solcher Trennungen lagen häufig in notwendigen Krankenhausaufenthalten, in Heimaufenthalten, Kuren oder - seltener - in familiärer Überlastung, die zur zeitweisen Abgabe des Kindes an Verwandte oder in Pflegestellen führten.
Tab. 30 zeigt die solcherart getrennten Gruppen in ihren wichtigsten Parametern des mittleren Intelligenzniveaus und der Anzahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind.

Tab. 30: Vergleich der mittleren IQ's (HAWIK) und der Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind (ZVpK) verschiedener Ausprägungsgruppen der Merkmale "familiärer Konflikt", (N = 97), "mütterliche Entbehrung" (N = 98), "Kinderzahl" (N = 99).

Merkmal										
	Konflikte (N=97)			Mütterl.Entbehrung(N=98)			Kinderzahl (N=99)			
	extrem stark	stark	keine Konflikte	12Wo. und mehr	6-12Wo.	bis6Wo. oder gar nicht	Einzelkind	1 weit. Geschw.	2 weit. Geschw.	3 u. mehr weit. Geschw.
N	20	27	50	18	26	54	13	37	27	22
HAWIK-GIQ-M	97	90,3	105,8	88	96,5	104,6	97,5	102,0	106,5	83,5
Stdd. abw.	(23,7)	(18,7)	(16,1)	(18,2)	(20,5)	(17,5)	(15,5)	(17,5)	(16,0)	(18,2)
Signifikanz		n.s. / p<0,1 / p<0,05			n.s. / p<0,001 / p<0,05			n.s. / n.s. / p<0,05 / p<0,001 / p<0,005		p<0,001
Zahl d. Verhaltensauffällig.	3,4	2,1	1,5	3,4	1,9	1,6	1,4	1,6	2,1	2,7
Stdd. abw.	(1,3)	(1,1)	(0,7)	(1,3)	(1,2)	(1,2)	(1,5)	(1,3)	(1,6)	(1,2)
Signifikanz		p<0,01 / p<0,01 / p<0,001			p<0,01 / n.s. / p<0,01			n.s. / n.s. / n.s. / n.s. / p<0,01 / p<0,001		

Signifikanzen:
Die Stärke der Signifikanz der Unterschiede zwischen den einzelnen Merkmalausprägungen sind der obigen Tabelle zu entnehmen.
Interessant, daß die "konfliktfrei"-Gruppe so wohl hinsichtlich Intelligenzhöhe als auch der Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind teilweise hochsignifikant von der "extrem stark" und "stark"-Gruppe abzusetzen ist. Ein Befund, der anderweitig noch abzusichern wäre, ist der höhere Intelligenzgrad der "extrem konflikthaft" - Gruppe. Kann ein Kind besser mit einem extrem starken häuslichen Konflikt fertigwerden, bzw. profitiert es intellektuell eher von diesen Verhältnissen, als von den uneindeutigen, von stetem Hoffen und Neubeginnen gekennzeichneten "stark" konflikthaften Familienverhältnissen?
Signifikant bzw. hochsignifikant sind z.T. ebenfalls die Unterschiede zwischen den einzelnen "Deprivationsgruppen". Markant vor allem die erhöhte Verhaltensauffälligkeit der am stärksten deprivierten Gruppe (über 12 Wochen).
Zu den interessantesten Ergebnissen dieser Auflistung scheinen mir die teilweise signifikanten Unterschiede zu zählen, die daraufhin deuten, daß die erhöhte Anregung, die ein leicht hirngeschädigtes Kind in einer Mehrkinderfamilie erfährt, es sensibilisiert und zu zwar höheren Verhaltensauffälligkeitswerten aber auch zu einem höheren Intelligenzniveau zu führen scheint. Ab drei und mehr Geschwister scheint jedoch der zumutbare Grad der Sensibilisierung überschritten zu werden und einem intellektuell geringeren Profit zu entsprechen.

Diese Ergebnisse, an relativ kleinen Gruppen gewonnen, bedürften dringend der genaueren Überprüfung.
In den nächsten Kapiteln wollen wir versuchen, den Einfluß der Schicht, der an den oben zitierten Unterschieden noch maßgeblich enthalten scheint, zu isolieren.

2.4. Intelligenz und Verhalten leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder unter dem gleichzeitigen Einfluß mehrerer Größen

Die Fülle signifikanter Unterschiede in den einzelnen Ausprägungsbereichen der Merkmale Schicht, Erziehungsstil, Konflikt, Kinderzahl, Deprivation läßt vermuten, daß diese Merkmale wiederum bedeutsam miteinander kovariieren. Da in unserer Studie die sozioökonomische Schicht, der die Kinder angehörten, sich verläßlich anhand recht objektiver Kriterien wie Beruf des Vaters und Schulabschluß der Eltern einschätzen ließ und wir den auch in der Literatur (THOMAE, 1973, LUKESCH, 1976, HERRMANN, 1966) beschriebenen Eindruck hatten, mit der Schicht, der das Kind angehört, gleichzeitig einen Großteil anderer Einflüsse und Wirkgrößen miterfaßt zu haben, versuchten wir die Merkmale Erziehungsstil, Konflikt, Deprivation und Kinderzahl zur Schicht zu relativieren.

2.4.1. Schicht und Erziehungsstil

Tab. 31: Schicht und Verteilung mütterlicher Erziehungsstile
N = 95 (Prüfung über CHI-Quadrat)

Schicht / Erziehungsstil	Unterschicht (1)	Mittelschicht	Obere Mittelschicht
überbehütend	(IQ=94,3) [5] (21,8 %)	(IQ=100,6) [18] (30,5 %)	(IQ=101,8) [6] (46,2 %)
Signifikanz	- nicht	signifikant -	
autoritär	(IQ=76,9) [8] (34,8 %)	(IQ=102,2) [15] (25,4 %)	(IQ=98,0) [1] (7,7 %)
Signifikanz	- nicht	signifikant -	
laissez-faire	(IQ=87,8) [6] (26,1 %)	(IQ=104,7) [6] (10,2 %)	(IQ=110,0) [1] (7,7 %)
Signifikanz	p < 0,1	n.s.	
	n.s.		
positiv tolerant	(IQ=94,6) [4] (17,4 %)	(IQ=107,8) [20] (33,9 %)	(IQ=112,0) [5] (28,5 %)
Signifikanz	- nicht signifikant -		

(1): In Klammern die jeweiligen IQ-Mittelwerte der Felder, deren Unterschiede wegen der geringen Gruppenstärke nicht auf Signifikanz geprüft wurden.

Wir stellten nun zwei Extremgruppen zusammen (-autoritär' Erzogene aus der Unterschicht - 'positiv tolerant' Erzogene aus der oberen Mittelschicht), von denen, wie wir aus den vorausgegangenen Untersuchungen die größten Unterschiede bezüglich Intelligenz und Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind (ZVpK) zu erwarten waren.

Unsere Erwartung, daß sich diese beiden Gruppen innerhalb unserer Gesamtgruppe am stärksten unterschied, traf vollständig ein. Die Unterschiede sind hochsignifikant, obwohl die Gruppen recht klein waren. Der besonderen Eindrücklichkeit halber sind die Ergebnisse für jedes Kind der Gruppen vollständig in Tab. 32 wiedergegeben. In gewisser Hinsicht scheint die Prognose der Entwicklung nach frühkindlicher Hirnschädigung über Kenntnis der Größen Schicht und Erziehungsstil möglich, auf jeden Fall besser möglich als aus genauer Kenntnis des Grades der zugrundeliegenden cerebralen Läsion (siehe S. 109 ff).

Tab. 32: Vergleich zweier Extremgruppen hinsichtlich Intelligenz und ZVpK

N = 7/5 (U-Test)

Gruppen	N	lfd.Nr.	HAWIK GIQ-M	Signif.	Zahl d. Verh.a. (ZVpK)	Signif.	Art d.Verhaltensauf. (Erk.S.106)
Unterschicht 'autoritär'	7	5	59		2		I:1/II:1
		11	80		4		II:2/VI:1
		12	87		2		I:2
		15	99		4		VI:1/III:1, V:1/IV:1
		31	84		5		VI:1/II:2, I:1/IV:1
		85	53		3		II:3
		25	68		3		II:3
		M=72,8			M=3,8		II:11/I:4, IV:3/VI:2, III:1/V:1
Obere Mittelschicht 'positiv tolerant'erzogen	5	14	124	p=0,01	0	p=0,01	VII(keine)
		27	119		0		VII
		54	88		0		VII
		74	121		3		II:1/III:1/IV:1
		97	108		0		VII:4, II:1/III:1/IV:1
		M = 112,0			M = 0,6		

Zählen die Kinder aus Gruppe (Untersicht-autoritär) zu den Geistig Behinderten und deutlich neurotisch veränderten, wobei in der Art der Gestörtheit mit dem starken Übergewicht der aggressionsbestimmten Verhaltenauffälligkeiten das "psychopathische" Elemente (i.S. EYSENCK's, 1972) hervortritt, können die Kinder Gruppe (Mittelschicht-positiv tolerant) als zumindest gut durchschnittlich intelligent und weitgehend psychisch gesund gelten. Hinzu kommt, daß die letzte Gruppe der intelligenten, psyc hisch gesunden Kinder eher stärker frühkindlich hirngeschädigt zu sein scheint, wie ein Blick auf die im Anhalt (Nr. 1) aufgelisteten prae/peri/postnatalen Komplikationen zeigt.

2.4.2. Schicht und familiäre Konflikte

Tab. 33: Verteilung der Stärke familiärer Konflikte in den einzelnen Schichten
N = 94 (Prüfung über Chi-Quadrat)

Schicht Konfliktstärke	Unterschicht	Mittelschicht	Obere Mittelschicht
extrem stark	(IQ=87,9)(1) [11] (47,8 %)	(IQ=115,4) [6] (10,3 %)	( ) [0] (0,0 %)
Signifikanz	p 0,001 n.s. p 0,01		
stark	(IQ=82,9) [9] (39,1 %)	(IQ=99,3) [15] (25,9 %)	(IQ=95,3) [3] (23,1 %)
Signifikanz	- nicht	signifikant -	
kein Konflikt	(IQ=106,3) [3] (13,0 %)	(IQ=104,2) [37] (63,8 %)	(IQ=109,3) [10] (76,9 %)
Signifikanz	p 0,001 n.s. p 0,001		

(1): In Klammern die jeweiligen IQ-Mittelwerte der Felder, deren Unterschiede wegen der geringen Gruppenstärke nicht auf Signifikanz geprüft wurden.
Auch hier griffen wir wieder zwei Extremgruppen heraus, von denen wir die erheblichsten Unterschiede erwarteten: die 11 aus extrem konfliktbelasteten Unterschichtverhältnissen vs. der 10 Kinder, die oberen Mittelschichtverhältnissen entstammten und offensichtlich keine konflikthafte häusliche Atmosphäre vorfanden (Tab. 35). Vorweggenommen wird eine kurze Übersicht über die Kovarianz der Merkmale Konfliktbelastung - Erziehungsstil (Tab. 34).

Tab. 34: Kovarianz der Merkmale Erziehungsstil der Mütter und Schichtzugehörigkeit (Unterschicht + extrem konflikthaft - Obere Mittelschicht + konfliktfrei)
N = 11/10

Gruppen	N	Mütterlicher Erziehungsstil			
		überbehütend	autoritär	Laissez-faire	Positiv tolerant
Unterschicht, extrem konflikthaft	11	2	4	3	2
Obere Mittelschicht, konfliktfrei	10	3	1	1	5

Also: Ein direkter deutlicher Zusammenhang zwischen extremer häuslicher Konfliktbelastung und einem bestimmten, z.B. autoritären mütterlichen Erziehungsstil kann nicht bestätigt werden, obwohl die Tendenz in dieser kleinen Gruppe zu beobachten ist.
Ebenso umgekehrt:die erwartete Häufung in Kategorie 'Positiv tolerant' bei Müttern aus konfliktfreien gehobeneren Verhältnissen wird zwar ansatzweise deutlich, mehr aber auch nicht.

Tab. 35: Vergleich zweier Extremgruppen hinsichtlich Intelligenz und ZVpK
N = 11/10 (Prüfung über U-Test)

Gruppen	N	Lfd. Nr.	HAWIK GIQ-M	Signifikanz	Zahl d. Verh.-Auffäll. (ZVpK)	Signifikanz	Art d.Verh.-auffäll.
Unterschicht extrem konfliktfrei	11	11	80		4		II:2/IV:1/III:1
		15	98		4		III:1/IV:1/VI:1
		31	84		5		II:2/I:1/IV:1/VI:1
		36	117		1		II:1
		47	89		2		I:2
		64	95		4		I:1/III:1/IV:1/V:1
		71	129		4		I:2/III:2
		85	53		3		II:3
		86	92		5		I:1/II:1/III:1/IV:1/
		91	47		4		II:1/III:1/IV:1/V:1
		96	83		2		II:2 V:1
			M=87,9		M=3,5		II:12/I:7/III:7/IV:6/V:4/VI:2/VII:0
Obere Mittelschicht konfliktfrei	10	14	124		0		VII:
		20	98		0		VII
		27	119	$p < 0,05$	0	$p < 0,05$	VII
		32	110		1		II:1
		52	110		2		II:1/III:1
		54	88		0		VII
		74	121		3		II:1/III:1/IV:1
		94	111		0		VII
		95	104		2		I:1/IV:1
		97	108		0		VII
			M=109,3		M = 0,8		VII:6/II:3/III:2/IV:2

Signifikanzen:

Die beiden Extremgruppen - eine aus extrem konflikthaften Unterschichtverhältnissen, die andere aus offensichtlich konfliktfreien gehobeneren Verhältnissen unterscheiden sich sowohl hinsichtlich ihres Intelligenzniveaus als auch der Zahl der Verhaltensauffälligkeiten signifikant voneinander.

2.4.3. Schicht und 'maternal deprivation'

Schauen wir uns zunächst an, ob leicht hirngeschädigte Kinder aller Schichten gleichlang wegen Krankenhausaufenthalten, Kuren, Heim- oder Pflegeunterbringung von ihren Müttern getrennt wurden.

Tab. 36bringt uns folgende Verteilung, die zeigt, daß 'Schicht', hier Unterschicht, als verläßlicher Indikator einer psychosozialen Noxenkette gelten kann: Unterschicht-Kinder sind viel häufiger und länger in den entscheidenden Lebensjahren von ihren Müttern getrennt.

Tab. 36: Vergleich verschieden langer Deprivationszustände in verschiedenen Schichten.
N = 97 (Prüfung über Chi-Quadrat)

Schicht / Deprivationsdauer	Unterschicht	Mittelschicht	Obere Mittelschicht
keine oder bis 6 Wochen	(IQ=98,1) (1) [8] (34,8 %)	(IQ=105,0) [35] (56,4 %)	(IQ=108,2) [10] (83,3 %)
Signifikanz	p 0,1	p 0,1	
	p 0,05		
6 - 12 Wochen	(IQ=79,0) [6] (26,1 %)	(IQ=102,4) [18] (29,0 %)	(IQ=98,5) [2] (16,7 %)
Signifikanz	- nicht signifikant -		
12 Wochen	(IQ=80,1) [9] (39,1 %)	(IQ= 100,3) [9] (14,5 %)	(IQ=) [0] (0,0 %)
Signifikanz	p 0,05	n.s.	
	p 0,05		

(1): In Klammern die jeweiligen IQ-Mittelwerte der Felder, deren Unterschiede wegen der geringen Gruppenstärke nicht auf Signifikanz geprüft wurden.

Versuchen wir, den Einfluß mütterlicher Deprivation vom Einfluß der in Extrembereichen stark vertretenen Unterschicht zu lösen, sehen wir im Vergleich nicht deprivierter Unterschichtkinder zu ihrer stark deprivierten Parallelgruppe

aus gleichen sozioökonomischen Verhältnissen wie auch der gleichermaßen getrennten Gruppen aus Mittelschichtfamilien, ein deutliches Absinken der mittleren IQ's und ein Ansteigen der ZVpK. Die obere Mittelschicht kann zum Vergleich nicht mit herangezogen werden, da bezeichnenderweise keines der Kinder länger als 12 Wochen von der Mutter getrennt war.

Tab. 37: Vergleich zweier Extremgruppen (Deprivation 12 Wochen / keine oder bis 6 Wochen dauernde Deprivation) aus Unterschicht und Mittelschicht hinsichtlich HAWIK-IQ und ZVpK.
N = 8/9 und 35/9

		Maternal Deprivation						
		N=8	N=9			N=8	N=9	
Schichten		KEINE DEPR. U.-6	ÜBER 12 Wo.	Signifikanz		KEINE DEPR. U.-6	ÜBER 12 Wo.	Signifikanz
Unterschicht	HAWIK-GIQ-M	98	80	$p < 0,05$	Zahl d. Verh.auf. pro Kind	1,75	3,3	$p < 0,05$
Mittelschicht		N=35	N=9			N=35	N=9	
	HAWIK GIQ-M	105	96	p = n.s.	Zahl d. Verh.auf. pro Kind	1,75	3,4	$p < 0,01$

Signifikanzen:
Der geringere mittlere IQ in der stark deprivierten Gruppe gegenüber der nicht deprivierten Gruppe ist im Unterschicht-Bereich signifikant. Die Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind (ZVpK) ist in den stark deprivierten Gruppen beider Schichtbereiche signifikant, bzw. hochsignifikant höher.

2.4.4. Schicht und Kinderzahl

Wie zu erwarten, sind Unterschichtfamilien in der Gruppe "3 und mehr Geschwister" überrepräsentiert.

Tab. 38: Schicht und Kinderzahl
N = 99 (CHI-Quadrat)

Schicht / Kinderzahl	Unterschicht	Mittelschicht	obere Mittelschicht
Einzelkind	1 (4,3 %)	8 (12,7 %)	4 (30,7 %)
Signifikanz		p 0,05	p 0,05
		p 0,01	
1 weiteres Geschwister	3 (13,0 %)	30 (47,6 %)	4 (30,7 %)
Signifikanz		p 0,05	n.s.
		n.s.	
2 weitere Geschwister	5 (21,7 %)	18 (28,6 %)	4 (30,7 %)
Signifikanz	-	nicht signifikant	-
3 und mehr Geschwister	14 (60,8 %)	7 (11,1 %)	1 (8,0 %)
Signifikanz		p 0,01	n.s.
		p 0,001	

Signifikanzen:

Das relative Überwiegen von "3 und mehr Geschwister" in der Unterschicht ist hochsignifikant. Ebenso sind in unserer OM die Einzelkinder überrepräsentiert.

Oben konnten wir über das interessante Ergebnis berichten, daß die leicht hirngeschädigten Kinder unserer Gesamtgruppe, teilt man sie nach der Anzahl ihrer Geschwister auf, höhere Intelligenzniveaus aufweisen, je mehr Geschwister sie haben. Ab 3 und mehr Geschwister jedoch scheint sich diese Beziehung umzukehren, die mittlere IQ-Höhe liegt in dieser Gruppe deutlich unter den mittleren Intelligenzniveaus aller anderen Gruppen.

Um die Überrepräsentation der Unterschichtfamilien in der Kategorie "3 und mehr weitere Geschwister" zu kontrollieren, bringen wir im Folgenden die Verteilung der mittleren IQ's nach Schicht und Geschwisterzahl. Dadurch werden die Gruppen zahlenmäßig natürlich sehr klein. Immerhin läßt sich sicher der oben genannte Trend in etwa bestätigen. Auf eine statistische Überprüfung eventueller Signifikanzen kann wegen der geringen Gruppengrößen verzichtet werden.

Tab. 39: Vergleich der mittleren HAWIK-IQ's über eine Schicht- und Kinderzahl-Verteilung

N = 99

Schichten	Einzelkind	1 weit. Geschw.	2 weit. Geschw.	3 und mehr weit.Geschw.
Obere Mittelschicht N = 13	N=4 94,8	N=4 117,5	N=4 102,3	N=1 121,0
Mittelschicht N=63	N=8 98,9	N=30 103,7	N=18 108,7	N=7 91,1
Unterschicht N=23	N=1 100,0	N=3 99,0	N=5 102,4	N=14 78,7
Gesamtgruppe N=99	N=13 97,7	N=37 102,1	N=27 106,6	N=22 83,5
Gesamtgruppe ZVpK	1,4	1,6	2,1	2,7

C. Diskussion

Reflektieren wir die wichtigsten Ergebnisse. In der Literatur, zumindest in vielen eher medizinisch orientierten Schriften, wird häufig der Eindruck vermittelt, als determiniere eine einmal erlittene Schädigung des kindlichen Gehirns weitgehend seine zukünftige psychische Entwicklung; stecke zumindest den Gesamtrahmen ab und markiere Hauptentwicklungsrichtungen.
Fairerweise muß man auch erwähnen, daß in manchen psychologischen und pädagogischen Beiträgen der in gewisser Weise umgekehrte Weg beschritten wird und der Umwelt oftmals eine prägende Kraft zugeschrieben wird, die den Faktor der organischen Disposition als unbedeutend vernachlässigt (vgl. Kritik NISSEN, 1975).
Dabei scheint gerade die "leichte frühkindliche Hirnschädigung "als ursachenklärender und zustandsbeschreibender quasi feststehender Tatbestand auf einen interdisziplinären Konsens über Ätiologie, Verlauf und Prognose zu treffen.
Alle relevanten Untersuchungsergebnisse unserer Studie und der meisten der hier referierten Berichte weisen jedoch auf relativ schwache oder gar nicht aufweisbare korrelative Zusammenhänge zwischen der Diagnose "leichte frühkindliche Hirnschädigung" und der weiteren psychischen Entwicklung der betroffenen Kinder. Vielmehr scheint die Prognose vom kompensativen Vermögen des Organismus abzuhängen. Natürlich, und daran läßt sich nicht vorbeisehen, wird dieses Entwicklungspotential vom Ausmaß der Schädigung beeinflußt, aber wohl doch nicht in dem Maße, wie erwartet.
Unsere eher anekdotischen Mitteilungen über Ergebnisse eines Vergleichs der beiden kleinen Extremgruppen der "vermutlich stärker" und der "vermutlich leichter" hirngeschädigten Kinder sind eine weitere Bestätigung der z.B. von HÜTHER & KIENITZ, 1966, LUTZ,1951 oder NEUHAUSEN, 1972 betonten Schwierigkeit der Prognosestellung aus dem akuten Stadium der Erkrankung oder Verletzung. Die Schwere der

erlittenen Schädigung erhöht zwar die Wahrscheinlichkeit einer nicht-optimalen Entwicklung, scheint jedoch als Anhalt einer individuellen Prognose nicht ausreichend zu sein. Das führt direkt zu mindestens zwei wichtigen Schlußfolgerungen:

Erstens: rechtfertigen die schwachen korrelativen Beziehungen zwischen Diagnose und Prognose nicht den klinischen und pädagogischen Wert, den man dem "label" (HERTZIG et al., 1969, COHEN, 1973, MACHEMER, 1974) MBD="minimale cerebrale Dysfunktion" zuerkennt. Zweitens: sollten wir den Blick mehr auf die Klärung der weitgehend offenen Frage richten, was denn nun bei dem einen Kind eine einmal erlittene Schädigung offensichtlich völlig im Laufe von Jahren kompensieren läßt und bei dem anderen die negativen psychischen Folgeerscheinungen potenziert.

Auch für uns sind das auf den ersten Blick unerklärliche Ergebnisse gewesen, daß z.B. ein Junge aus jahrelangem extrem konfliktreichen Elternhaus der Mittelschicht einen HAWIK-IQ von 141 erreicht (Nr. 62) oder zwei andere Kinder aus der oberen Mittelschicht (Nr. 13, 54) IQ's von 74 bzw. 88 nicht überschreiten. Es ist uns nic warum leicht hirngeschädigte Kinder unserer Gruppe unter "extrem konflikthaften" Bedingungen einen höheren mittleren IQ aufweisen, als Kinder, die lediglich "starken" Konflikten in der Familie ausgesetzt sind. Interessant auch die Hinweise, die dafür sprechen, daß möglicherweise die Größe der Geschwisterzahl bis zu einer bestimmten Übergrenze, die nicht überschritten werden darf, die endgültige Höhe des Intelligenzniveaus positiv mitbestimmt. Unsere Gruppen sind jedoch zu klein gewesen und zumindest in der Definition der Konflikthaftigkeit der Familie anzweifelbar, als daß die Ergebnisse mehr als Hinweise wären.

Eindeutiger zeigen sich schon die Einflüsse, die von umfassenderen Größen wie der Schicht, auch dem Erziehungsstil, ausgehen. Man mache sich noch einmal klar, was es heißt, daß von der Gruppe der Unterschichtkinder 70 %, der der Mittelschichtkinder 20 % die Sonderschule oder

Tagesbildungsstätten besuchen, aber keines der Kinder aus etwas gehobeneren sozialen Verhältnissen.
Das Merkmal 'Unterschicht' scheint eine Summe negativer Einflüsse zu bezeichnen, die auf die Kinder in den ersten Jahren zukommen: sie werden eher aus dem Haus gegeben ($p < 0,05$), haben sehr viele Geschwister ($p < 0,01$), werden häufig in extrem konflikthaften Elternhäusern groß ($p < 0,001$) und erfahren eher autoritär oder gleichgültige mütterliche Erziehungspraktiken (p = n.s., jedoch Trend).
Markant schließlich bedeutet die Zugehörigkeit eines leicht hirngeschädigten Kindes zu dem von uns in Anlehnung an KLEINING & MOORE, 1968, als 'Unterschicht' bezeichneten Herkommen eine stärkere psychische Auffälligkeit (wobei wir die Zahl der Verhaltensauffälligkeiten pro Kind, die uns eine recht brauchbare Ziffer zu sein scheint, einmal als Maß psychischer Gesundheit oder Gestörtheit ansehen).
Ebenso markant begünstigt ein autoritärer Erziehungsstil stärkere Verhaltensauffälligkeit.
Von Kennern der Problematik des leicht hirngeschädigten Kindes wird immer wieder der Eindruck vermittelt, als gehöre erheblich gesteigerte äußere Unruhe und eine aggressiv gefärbte Impulsivität zu d e n Hauptcharakteristiken des Verhaltens solcherart geschädigter Kinder (z.B. GÖLLNITZ, 1953, NISSEN, 1971, 1972, PINCUS & GLASER, 1966, BRADLEY, 1955, EISENBERG, 1964). Können schon präzise Untersuchungen, so z.B. die von SHULMAN, 1962, der die Sitzunruhe von als "hyperkinetisch" klassifizierten Kindern mit derjenigen ihrer anderen Klassenkameraden mittels eines unter dem Stuhl befestigten Geräts maß und keine Unterschiede zwischen den Gruppen fand oder Fragebogenverschickung und psychiatrisch-neurologische Untersuchung (DALLMEYER, 1969) eine häufigere gesteigerte Unruhe oder aggressive Impulsivität leicht hirngeschädigter Kinder nicht bestätigen, sprechen auch unsere Ergebnisse eher gegen eine solche Auffassung. Vielmehr findet sich dieses Verhaltensmerkmal (II) gehäuft in Familien der

Unterschicht (p = n.s., jedoch Trend) bei autoritärem gegenüber positiv tolerantem oder überbehütenden mütterlichen Erziehungsstil ($p < 0{,}01$), aber auch häufiger bei Jungen im Vergleich zu Mädchen ($p < 0{,}001$).

Auch die Tatsache, daß viele Kinder trotz ihrer sicheren Hirnschädigung intellektuell überdurchschnittlich und psychisch frei und ohne jegliche Verhaltenauffälligkeit herangewachsen sind, kommt in unserer Stichprobe recht häufig vor (16 % der Gesamtgruppe). Ein solcher Prozentsatz scheint auch in der Normalpopulation nicht hirngeschädigter Kinder nicht wesentlich höher zu liegen (FREDERKING, 1975, RUTTER & GRAHAM, 1966, LAPOUSE, 1966, LAPOUSE & MONK, 1958, 1959, WERRY & QUAY, 1970, WINTER, 1958/59). Aber solche erfreulichen Entwicklungen kommen nicht e i n m a l in unserer Unterschichtgruppe vor, jedoch signifikant häufiger ($p < 0{,}05$) in Mittelschichten und der gehobenen Mittelschicht ($p < 0{,}001$). Noch klarer wird die Beziehung, wenn von 16 Kindern ohne Verhaltensauffälligkeiten 14 einem Elternhaus entstammen, in de zumindest die Mutter eine eher positiv tolerante Einstellung in Erziehungsfragen vertritt.

Ohne die vorläufigen Ergebnisse unserer Studie, die an einem doch relativ kleinen Kollektiv in einem recht eng begrenzten regionalen Raum gewonnen wurden, überzubewerten, habe ich Anlaß zu der Frage: was bleibt vom stereotypen Verhaltens- und Leistungsbild des leicht hirngeschädigten Kindes?

Die intellektuelle Leistungsfähigkeit, vor allem jedoch die Entwicklungsrichtung der Persönlichkeit der Kinder scheint sich mehr nach soziokulturellen Determinanten als nach der Tatsache einer durch Schädigung beschränkten prospektiven Entfaltung des organischen Anlagepotentials zu richten. Allerdings: In der G r u p p e erhalten auch wir die Bestätigung, daß leicht hirngeschädigte Kinder intellektuell hinter der Normalpopulation zurückbleiben (um etwa 10 IQ-Punkte, was sich annähernd mit den

Ergebnissen von PAINE et al., 1968, LENNOX & COLLINS, 1945, STEFFEN & SEIDEL, 1976, weitere Literatur bei SCHOLZ, 1972) deckt; daß in Teilbereichen (kurzzeitige visuelle Aufmerksamkeitsbelastung, Feinmotorik, Grobmotorik) die Rückstände im Vergleich zu den Werten der Normalpopulation recht erheblich werden und den Charakter echter Teilleistungsschwächen annehmen. Das ist durchgängig in allen nach IQ-Höhe gestaffelten Untergruppen der Fall. Die Ergebnisse decken sich mit den in der Literatur mitgeteilten (siehe S. 33-41). Weitergehende spezifizierende Aussagen lassen sich wohl nicht über das in der klinischen Praxis höchst unwichtige, ja zuweilen behindernde oder direkt Schaden anrichtende "Allgemeinbild" des leicht hirngeschädigten Kindes machen.

Die häufig postulierten und nicht selten zum differentialdiagnostischen Merkmal erhobenen Unterschiede zwischen Handlungs- und Verbalintelligenz im HAWIK lassen sich wiederum nicht bestätigen (und scheinen, wenn gefunden, wohl durch die schwächere visuelle Aufmerksamkeitsbelastbarkeit und fein- wie grobmotorische Koordinationsschwierigkeiten hinreichend erklärbar zu sein). Aussagen über eine sogenannte hirnschadenspezifische Intelligenzstruktur sind spätestens seit KORMANN's und and., 1975, Profilvergleichen und der offensichtlichen Normverschiebung, bzw. Standardisierungsschwächen der HAWIK-Untertests kaum mehr aufrechtzuerhalten.
Ehe wir überlegen, welche pädagogischen Folgerungen sich ergeben können, noch ein Wort zur Diagnosestellung: Alle Abschwächung des allgemeinen Verbindlichkeitsgrades eines Hirngeschädigten-Stereotyps, die durch Ergebnisse unserer Untersuchung und viele der zitierten Berichte und Befunde nahegelegt wird, wird ja doch noch verstärkt durch die Heterogenität der Gruppen von Kindern, die in den ein solches Stereotyp mitbegründenden Untersuchungen von verschiedenen Autoren als "leicht frühkindlich hirngeschädigt" klassifiziert worden sind. Auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung und vor allem das Fehlen einiger einigermaßen verbindlicher Normgrenzen zur Bestimmung der "hinreichen-

den Sicherheit", eine erfolgte Hirnschädigung anzunehmen (SCHENCK & WEBER, 1970, STRUNK, 1970), ist gründlich eingegangen worden (S. 2-10, 27-33). Alles scheint darüber hinaus dadurch relativiert zu werden, daß üblicherweise die Annahme und der Schweregrad einer Hirnschädigung anamnestisch aus der Retrospektiven erfolgt und abgesichert wird durch medizinische und psychologische Befunddaten, die Jahre nach der Erkrankung oder Verletzung erhoben werden (LEMPP, 1971, NISSEN, 1971, 1972, MÜLLER-KÜPPERS, 1969). Dabei scheinen diese Befunddaten, wenn ich richtig sehe, mehr den Grad der abgelaufenen Kompensationsprozesse als das Ausmaß der frühkindlich erlittenen cerebralen Läsion zu beschreiben.

D. Pädagogische Folgerungen

Die in Literatur und der vorliegenden Untersuchung mitgeteilten Befunde sprechen für eine weitgehende I n d i v i d u a l i s i e r u n g in Diagnostik und Therapie leicht frühkindlich hirngeschädigter Kinder. Das sogenannte 'Minimal-Brain-Dysfunction-Syndrom' läßt sich in der bisherigen stark generalisierten Form nicht mehr aufrechterhalten. Wenig unterstützt durch exakte Untersuchungsergebnisse gerät es zum "label", dessen Aufrechterhaltung nur durch die bekannte Selbststabilisierung hypothetischer Konstrukte (sensu PEPPER, 1964, zitiert in HURWITZ & WOLF, 1973), vor allem durch Vorgänge der "self-fullfilling-prophecy" erklärt werden kann. Jedenfalls scheint die Einheitlichkeit des Syndroms mehr auf der Einheitlichkeit der Umweltreaktion auf den Hirngeschädigten als auf gemeinsamen Verhaltens- oder Leistungseigenarten der Betroffenen zu beruhen (vgl. auch LOEWER, 1969 b, 1975).
In jeder Nachuntersuchung von Kindern, die frühkindlich eine Hirnschädigung erlitten haben, findet sich ein Prozentsatz völlig gesunder und intakter Kinder, denen es gelungen ist, die Schädigung vollkommen auszugleichen. Ebenso sehen wir in jeder Untersuchung, einen Prozentsatz psychisch stark gestörter und / oder intellektuell retardierter Kinder.
Das ist auch in Normalpopulationen der Fall und wurde als sogenannte Normalverteilung die Grundlage statistischer Urteilsbildung. Viele Befunde weisen nun darauf hin, daß die Verteilung der Kinder in eine "vollkompensierte (?) Gruppe" und eine "nicht kompensierte (?) Gruppe" nicht vom Schweregrad der erlittenen Schädigung, sondern maßgeblicher von Umweltbedingungen abhängt, die die selbsttätigen kompensatorischen Bemühungen des Organismus nach dem Erleiden einer Schädigung unterstützen oder hemmen. Damit geraten die wichtigsten Determinanten, im Gesamtrahmen sogenannter Umweltbedingungen, nämlich die sozio-kulturelle Schicht und der Erziehungsstil in der Familie, in den Blick pädagogischer Überlegungen.

Schicht und Erziehungsstil sind hypothetische Konstrukte, die das Gesamt an Einstellungen, Haltungen und Verhalten vor allem der Eltern ihrem Kind gegenüber zusammenfassen. Ganz real bedeutet das, ob eine Mutter viel oder wenig mit ihrem Säugling spricht, ob sie oder der Vater oder beide durch notwendige Berufstätigkeit viel oder wenig Zeit und Geduld für das Kind aufbringen und Lernvorgänge adäquat unterstützen können oder nicht, ob in der Familie Enge herrscht und deswegen Rivalitäten aufkommen oder ob ein Kind schon früh beginnen kann, im eigenen Zimmer, im großen Haus, Persönlichkeit zu werden, die sich im Mittelpunkt zumindest einer kleinen eigenen Welt sieht. Konkret bedeutet das weiter den bekannten, schon fast voraussagbaren Weg in die Sonderschule oder ins Gymnasium anzutreten.

Der "Stil", der in der Familie herrscht und als Norm in erzieherisches Denken eingeht, scheint eine gewisse, aber nicht zu starke Beziehung zu der sozialen Position zu haben, die die Eltern in Berufswelt und Gesellschaft innehaben (HERRMANN, 1966, LUKESCH,1976). Er scheint in stärkerem Maße als die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Schicht reversibel, beeinflußbar durch Zeit und öffentliche Meinungsbildung, durch Einsicht mitbestimmt und durch psychologisch-pädagogische Beratung modifizierbar.

Aber: Sind autoritäre Umgangsformen in einer Unterschichtfamilie durch die täglichen Erfahrungen der Eltern in Beruf und gesellschaftlichem Umgang verständlich, überbehütend-schützende Einstellungen oftmals als mütterliche Reaktion auf zu autoritäres Verhalten des Vaters notwendig, laissez-faire Haltungen aus der Einsicht in die relative Unveränderlichkeit der eingenommenen bzw. zugewiesenen gesellschaftlichen Position erklärbar; wir treffen selten auf echte positiv-tolerante Erziehungsformen in Unterschichtfamilien, weil erst freiheitliche gesellschaftliche Ordnungen erfahren werden müssen, damit sich diese Erfahrungen in eine tolerante Einstellung dem Kind gegenüber umsetzen können.

Ebenso geht es wohl mit dem Faktor der Konflikthaftigkeit in einer Familie, meistenteils auch mit dem der Kinderzahl. Sind solche fast regelhaften negativen Mitbedingungen einmal in einer Familie aus dem sogenannten Unterschichtmilieu nicht gegeben, entwickeln sich die Kinder gleich auch nicht "unterschichttypisch". Man mag also zu dem Glauben kommen, daß praktische S o z i a l a r b e i t in der Familie, am Arbeitsplatz des Vaters, verbunden mit einer Beratung der Mutter und des Vaters über alltägliche Erziehungsfragen usw. der günstigste und erfolgversprechendste pädagogische Zugang zur Verbesserung der Entwicklungschancen des behinderten Kindes wäre. Eine solche praktische Sozialarbeit macht es vielleicht möglich, daß leicht hirngeschädigte Kinder nicht so häufig aus ihren Familien herausgenommen werden und in Kuren oder Heime kommen, übermäßig lange oder zu häufig in Krankenhäusern liegen oder schon früh wegen Berufstätigkeit der Mutter in Pflegestellen gegeben werden. Sie kann möglicherweise eine dauernde Konflikthaftigkeit in der Familie, die ja bekanntlich viele äußere Gründe haben kann, verändern helfen.
Liest man z.B. Urie BRONFENBRENNER's Buch über die Wirksamkeit kompensatorischer Erziehung (Klett, Stuttgart, 1974), der die Effizienz der großen amerikanischen Vorschulprogramme verglichen hat, kann die Arbeit nur i n d e r F a m i l i e beginnen.
Auch ROSS, 1967, beschreibt, wie wirksam und manchmal wie vernichtend elterliche Haltungen gegenüber ihrem Kind sein können. STRASSER u.a., 1968, weisen wie er darauf hin, daß die Auseinandersetzung mit der manchmal erfahrenen, häufig jedoch bis zur Diagnose durch den Arzt unbekannten "leichten frühkindlichen Hirnschädigung" Abwehrhaltungen seitens der Eltern geradezu provoziert. Das aber sind die Bedingungen, die als autoritärer, überfordernder oder überbehütend-ängstlicher Erziehungsstil die Entfaltung der kindlichen Anlagen verhindern oder durch positiv-sachliche, partnerschaftlich orientierte Haltung dem Kind gerade ein wohldosiertes Erfahrungmachen ermöglichen.

Intelligenz entwickelt sich nicht per Reifung von Anlagen von selbst, sondern braucht die praktische Auseinandersetzung mit den täglichen kleinen Problemen. Kompensation ist aufgrund der vielen referierten Untersuchungen über die strukturelle Plastizität des kindlichen Gehirns gerade in den ersten Jahren möglich. Das Erfahrungmachenkönnen und Erfahrungmachendürfen ist also nicht nur wohlgemeinte pädagogische Allerweltsweisheit, sondern ein biologisch notwendiges Element jeder menschlichen Entwicklung. Erfahrungen greifen ein in die biochemischen Grundlagen der Hirntätigkeit, verändern, wie wir gehört haben, sogar das anatomische Substrat, wenn sie intensiv genug sind und früh genug einsetzen.
Kompensation heißt: durch L e r n e n andere Hirnbereiche auf die Übernahme der durch die Schädigung eines Bereichs gestörten Funktion vorbereiten. Bei dieser Aufgabe, die vermutlich Jahre dauern kann, und die wir uns vermutlich in Form neuer Dendritensprossung und Verdichtung des synaptischen Netzwerks vorstellen können, spielen die Erfahrungen, die der Organismus macht, bzw. deren zentralnervöses Korrelat der Erregung, eine wichtige Rolle.

Der in Sozialarbeit und Modifikation familiärer Verhaltensweisen oder gar Einstellungen Erfahrene wird kritisch anmerken, daß praktische S o z i a l a r b e i t in der Familie, wie gefordert, allein wohl nicht ausreicht, Eltern eines Kindes zu beeinflussen, auf das Kind anders als bisher zu reagieren.
Die Familie muß sich auch helfen lassen w o l l e n .
Diese Frage stellt sich gerade bei Unterschichtfamilien. Hier scheiden wir seit eh und je schon die Kooperationsfähigen und um Änderung Bemühten von der größeren Gruppe der Familien, denen zumindest durch die bisherige Form institutionsgebundener Beratung langfristig nicht geholfen werden kann. Die Person des Beraters spielt eine entscheidende Rolle.

Damit tritt neben den Arzt der pädagogisch-psychologische Berater. Wir d er früh genug hinzugezogen und g e l i n g t

es ihm, schon früh die Aufwachsbedingungen dieser Kinder einigermaßen kontrollieren zu können, scheint die negative Prognose gerade des leicht hirngeschädigten Unterschichtkindes, günstig beeinflußbar. Er muß es jedoch verstehen, nicht als Institution zu handeln, sondern den Eltern selbst die Initiative zu überlassen, ihnen medizinische Termini und das, was sie bedeuten, aber vor allem das, was sie nicht bedeuten können, zu erläutern. Wer versteht denn schon, was es heißen kann, ein "leicht frühkindlich hirngeschädigtes" Kind zu haben? Was damit verbunden ist, vielleicht entschuldbar wird, trotzdem zu erreichen ist? Auf die Notwendigkeit einer solchen Beratung weist vor allem LEMPP nachdrücklich hin. Sie könne "das große Mißverständnis" zwischen den Eltern und ihrem leicht hirngeschädigten Kind aufklären und damit den Hemmschuh einer optimalen Entwicklung beseitigen. Ob dieses Mißverständnis jedoch durch die auch gut erläuterte Diagnose MBD beseitigt werden kann (LEMPP, 1975 b) oder, wie in vielen Fällen, durch eine ungeschickte Diagnosestellung erst entsteht (MACHEMER, 1974), ist strittig. Pädagogische Arbeit ist wichtig. Sie stützt sich jedoch auf Untersuchungen, die die Beeinflußbarkeit der auf hirnorganischer Schädigung mitberuhenden Funktionsdefizite durch z.B. Umlernprozesse aufweisen. Von solchen Untersuchungen gibt es wenige. Einen kleinen Baustein, der vielleicht auch wieder umgeworfen wird, wenn andere Untersuchungen sich des Themas annehmen, können wir dazu beitragen: Aus den Nachkontrollen eines andernorts beschriebenen (Reuter, 1977) Legasthenikertrainin gs, das als häusliche Eltern-Kind-Übung konzipiert ist und nicht nur im Sinne korrekten technischen Ablaufs, sondern vor allem bezüglich der H a l t u n g des elterlichen Trainers, der M o t i v i e r u n g des Kindes und einer günstigen möglichst vorurteilsfreien A t m o s p h ä r e während der Übungen kontrolliert wird, griffen wir nach Zufall 13 Kinder mit mindestens je zwei hirnschadenverdächtigen anamnestischen Risikofaktoren (z.B. Nabelschnurumschlingung, Hirnhautentzündung usw.), davon 5 sicher frühkindlich hirnge-

schädigte Kinder unserer Stichprobe heraus. Dieser Gruppe stellten wir eine ebenfalls 13 Kinder umfassende Gruppe von Kindern gegenüber, die jeweils nicht ein einziges Risikozeichen in der Anamnese aufwiesen.
Das Training selbst war für beide Gruppen gleich konzipiert, es wurden in der gleichen Zeit die gleichen Materialien verwandt usw. Die Übungszeit bis zur Nachkontrolle (Vortest/Nachtest-Vergleich) war sogar für die Gruppe ohne Hinweiszeichen um etwa 10 % länger.
Wir sahen keine Unterschiede in der Effizienz der Übungsbehandlung, weder, was die Verbesserung im Rechtschreiben, im Lesen, in der Konzentration, noch in einem sich aus den drei Einzelwerten zusammengesetzten Gesamtscore angeht. Die Gruppe ohne Hinweiszeichen verbesserte sich sogar im Lesen wesentlich weniger als die Gruppe mit Hinweiszeichen (fast signifikant: U'=40 bei krit. U(5%)=37).

Tab. 40: Vergleich der einzelnen Prozentverbesserungen eines Legasthenietrainings einer Gruppe mit hirnschadenverdächtiger Anamnese und einer Gruppe ohne jegliche anamnestische oder medizinische Risikozeichen.
N = 13/13

Gruppen	Prozentverbesserung (Vor-/Nachtest				
	Übungstage	Rechtschreiben (DRT)	Lesen (Linder-Lesetest)	Konzentration (d2)	Gesamtscore (DRT+Lesetest + d2)
Gruppe mit je mindestens 2 anamnestischen Risikozeichen N = 13 (davon 5 sich. hirngesch. Kinder	60,7	32,4 %	28,9 %	21,5 %	28,0 %
Gruppe ohne jegliche anamnestische oder medizinische Risikozeichen N = 13	66,0%	31,6 %	7,8 %	33,1 %	25,8 %

Bei jedem Vergleich von Hirngeschädigten mit Nicht-Hirngeschädigten müssen auf jeden Fall die Arbeitsatmosphäre und ihre motivationalen Rahmenbedingungen berücksichtigt werden. Wenn wir MBD-Kinder als ganz normale Kinder ansehen, vielleicht kommen wir dann auch zu Ergebnissen, die sie als nicht oder kaum verschieden von der Normalpopulation ausweisen!

T e s t b e s c h r e i b u n g e n

Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder(HAWIK)

Die HAWIK-Testbatterie wird unterteilt in einen Verbalteil und einen Handlungsteil. Der Verbalteil setzt sich aus 5 Untertests (plus einem Zusatztest), der Handlungsteil ebenfalls aus 5 Untertests zusammen. Der HAWIK ermöglicht sowohl Aussagen über die allgemeine Intelligenz als auch eine getrennte Einschätzung der sprachlich gebundenen und der weniger sprachlich gebundenen intellektuellen Fähigkeiten des Probanden im Vergleich zu seiner Altersgruppe. Es wird ein sogenannter Verbal-Intelligenzquotient (VIQ), ein Handlungs-Intelligenzquotient (HIQ) und ein Gesamtintelligenzquotient (GIQ) errechnet. Weitergehende Interpretationen, die in den einzelnen Untertests erzielten Ergebnisse berücksichtigen, sind zwar bei genügender Vorsicht möglich, hier wird jedoch darauf verzichtet. Durchführungszeit: etwa 90 Minuten.

Progressive Matrices (RAVEN)

Die Progressive Matrices von RAVEN bestehen aus Abbildungen abstrakter Zeichenmuster, bei denen jeweils ein Teil ausgesperrt ist, den der Proband aus einem Angebot von mehreren einander ähnlichen Ergänzungsteilen herauszufinden hat. Der Test liegt in der einfacheren farbigen Form (Coloured Progressive Matrices) vor und wurde in dieser Form in unserer Untersuchung allen Kindern vorgelegt. Daneben gibt es noch eine Standardform und eine anspruchsvollere Version (Advanded Progressive Matrices). Der Test erfaßt vor allem weniger sprachlich gebundene intellektuelle Fähigkeiten. Er ist sehr ökonomisch (Vorlagedauer etwa 10-15 Minuten) und ist auch als Gruppentest anwendbar.

Mann-Zeichen-Test (M-Z-T nach ZILER)

Die Instruktion des M-Z-T lautet: "Male einen Mann (oder Frau oder Kind), so gut Du kannst". Die detailstatistische Auswertung, also die inhaltliche, nicht die ästhetische Beurteilung der Zeichnung eines Menschen, ermöglicht eine grobe Abschätzung des Intelligenzniveaus des Probanden.

Der M-Z-T ist als Ergänzungsverfahren zu den üblichen Intelligenztests gedacht und eignet sich als ökonomisches Kurzverfahren (etwa 5 Minuten) recht gut zur Überwindung der 'warming-up' Phase.

Untertest 5 des Prüfsystems für Schul- und Bildungsberatung (PSB) (HORN).

Ziel des PSB ist nicht unbedingt die Erfassung einer 'Gesamtintelligenz' sensu HAWIK, sondern einzelner 'Primärfähigkeiten' im Sinne der THURNSTONE'schen Faktortheorie der Intelligenz. Der Untertest 5 erfaßt recht gut den Faktor "Word-Fluency" und gilt im erweiterten Sinne als ein Indikator verbaler Assoziationsschnelligkeit und Kreativität. Die Aufgabe für den Probanden besteht darin, in einer kurzen Zeitspanne möglichst viele Wörter mit einem bestimmten Anfangsbuchstaben zu benennen und niederzuschreiben. (Für die legasthenen Kinder ist das natürlich problematisch. Wir ließen in diesen Fällen für jeden Buchstaben ein Kreuzchen malen und schrieben das Wort nach Benennen selbst auf). Durchführungszeit: etwa 3 Minuten.

Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS) (WEIDLICH)

Das Testmaterial besteht aus 9 Karten mit verschiedenen Zeichenmustern, dieaus dem Gedächtnis richtig und in der vorgegebenen Reihenfolge in insgesamt höchstens 10 Versuchsdurchgängen reproduziert werden sollen. Das DCS soll klären helfen, ob eine Hirnschädigung als mögliche Ursache von Störungen im Persönlichkeits- oder im Leistungsbereich in Frage kommt. Durchführungszeit: bis 60 Minuten.

BENTON-Test (BENTON)

Die Zeichenform des Benton-Tests besteht aus drei Serien von je 10 Abbildungen geometrischer Figuren, eine der Serien nimmt man gewöhnlich heraus und läßt sie bearbeiten. Ebenso bei der Wahlform, die aus zwei Serien von je 15 Abbildungen besteht. Mit Hilfe des Benton-Tests, in dem in etwa, auch in der ähnlicher Versuchsanordnung, das verlangt wird, wie oben für das DCS beschrieben, können

Störungen in der Leistungsfähigkeit der visuellen Merkfähigkeit festgestellt werden, die zumeist auf Hirnverletzungen oder Hirnerkrankungen hinweisen. Es wird ein Prozentrangwert ausgerechnet, der die relative Position des Probanden im Vergleich zur Altersgruppe beschreibt. Beide Verfahren, das DCS wie der BENTON, können bei der Bearbeitung durch Kinder in nur geringem Maße durch emotionale Störungen beeinflußt werden. Durchführungszeit: etwa 15 Minuten (Zf), etwa 5 Minuten (Wf).

Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2 (BRICKENKAMP)

Die Aufgabe beim Bearbeiten des d2 besteht im raschen Erkennen und Durchstreichen bestimmter Buchstaben-Zeichen-Konfigurationen, die unter ähnlichen Symbolen unter Zeitdruck herausgesucht werden sollen. Dauer des Verfahrens: etwa 10 Minuten. Der Test d2 stellt eine Weiterentwicklung der sogenannten Durchstreichtests dar, die von BOURDON, 1895, 1902, konzipiert und von zahlreichen anderen Autoren aufgegriffen und abgewandelt wurden. Wie jene Verfahren, mißt er die Schnelligkeit und Genauigkeit der Unterscheidung ähnlicher visueller Reize (Detail-Diskrimination). Als 10-minütiger Dauerversuch stellt er sich als gutes Verfahren zur Erfassung kurzzeitiger konzentrativer Belastbarkeit heraus. Es wird ein Prozentrang der Gesamtleistung, ein Prozentrang der Sorgfaltsleistung, daneben ein sogenanntes Fehlerprozent sowie die Schwankungsbreite, Fehlerverteilung als hinweisendes Maß der Leistungsstabilität, Ermüdbarkeit, im weiteren Sinne auch Nervösität usw. errechnet. Wir verwandten jedoch lediglich die Werte für Sorgfaltsleistung.

Körperkoordinationstest für Kinder (K-T-K) (KIPHARD, SCHILLING).

Der K-T-K ist als motodiagnostisches Instrument zur Erfassung der Gesamtkörperbeherrschung von KIPHARD in Hamm entwickelt worden und laufend verbessert worden. Verwandt wurde die letzte Fassung von 1976, die sich als objektives Meßmittel zur Erfassung der Gesamtkörperbeherrschung herausgestellt hat. Verlangt werden vom Kind

die Bewältigung von immer schwieriger werdenden grobmotorischen Aufgaben (rückwärts balancieren, seitwärts fortbewegen, rechts-, linksbeiniges Überspringen, hin- und herspringen), die auf einer metrischen Stufenleiter in Prozentwerten ausgerechnet und zu einem Gesamtscore aufsummiert werden. Es bestehen Altersnormen und Normen für verschiedene klinische Gruppen. Die höchste Trennschärfe besitzt der Test als Differentialdiagnosticum zwischen Hirngeschädigten und Nicht-Hirngeschädigten. Durchführungszeit: etwa 20 Minuten.

Kinder-Angst-Test (K-A-T) (THURNER & TEWES)

Der K-A-T besteht aus 19 Items, die z.T. aus Items der "Children's Manifest Anxiety Scale (CASTENADA et al., 1956) entwickelt wurden. Verlangt wird Beantworten der Fragen durch Ankreuzen oder, bei jüngeren und lesebehinderten Kindern, Vorlesen durch Versuchsleiter und Verteilen der Fragekärtchen in eine Ja-oder Nein-Schachtel. Der K-A-T erfaßt nach den Angaben der Autoren vorwiegend den "Grad jener Angstbereitschaft, die in erster Linie auf den Druck von Antrieben und Bedürfnissen und auf deren innere Konflikte zurückzuführen ist" (manual-""Handanweisung", S. 6). Als Fragebogen, der auf der Selbstbeschreibung beruht, ist der K-A-T in starkem Maße persönlichkeits- und situationsabhängig. Ausgerechnet wird ein Prozentrang. Durchführungszeit: etwa 10 Minuten.

Hamburger-Neurotizismus- und Extraversionsskala für Kinder und Jugendliche (HANES, K.J.) (BUGGLE & BAUMGARTEL)

Die HANES, K.J., die z.T. auf Skalen des "EYSENCK Personality Inventory" und des "Junior EYSENCK Personality Inventory" aufbaut, besteht aus insgesamt 68 Items, die verschiedenen Dimensionen wie 'Neurotizismus', 'Extraversion', Lügenskala usw. zugeordnet sind. Errechnet werden wiederum verschiedene Prozentränge, die einem Vergleich des Probanden mit seiner Altersgruppe zulassen. Die HANES, K.J. ist, wie der K-A-T, ein auf Selbstbeschreibung beruhendes Frageinstrument. Es gelten für die möglichen

Aussagen über 'Neurotizismus', 'Extra-Introversion', 'Offenheit' usw. natürlich die gleichen einschränkenden Bedingungen wie für den K-A-T beschrieben. Durchführungsdauer: etwa 20 Minuten.

Gruppentest für die soziale Einstellung (SET) (JOSGER). Der Test besteht aus 16 sozialen Situationen (Fotographien) mit jeweils vier vorgegebenen Antwortalternativen. Die dem Probanden freigestellte Antwort ("das, was Du für am wahrscheinlichsten hälst") werden angekreuzt und in spezifischer Gewichtung für 10 Auswertungsskalen summiert. Der Test mißt verschiedene Aspekte der "Sozial-Einstellung", die faktorenanalytisch abgeleitet werden und sich in zwei Klassen einteilen lassen: Komponenten der Sozialisierung: also so etwas wie Soziale Erwünschtheit (SE), Soziale Reife (SR), 'Soziabilität' (SB); Modi der Selbstbehauptung: anpassendes, selbstbehauptendes, autoritätsgläubiges oder z.B. unkameradschaftlich-anbiederndes Verhalten usw. Dadurch, daß der SET als Persönlichkeitstest (obwohl dieser Aspekt vom Autor nur mit Einschränkung in die Interpretation mit hineingenommen werden sollte), nicht auf einer durchschaubaren Selbstbeschreibung beruht, hat er sich als klinisches Verfahren sehr gut bewährt. Durchführungszeit: etwa 20 Minuten.

Auflistung von hinweisenden und beweisenden Zeichen aus Anamnese und Untersuchungsbefund
N = 100 (s.E.)nach Cod.-Name = symptomatische Epilepsie

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	Neurol.Bef.	Sonst. Befund
1	VO.D.	8 Wo. zu früh geb.-leichte Zyanose-schw.Ernährungsstör. 1-4 Lebensmon. Klinik	wiederholt patholog.	patholog.	-
2	LA.A.	3 Wo. Übertragung-vorz.Blasensprung-Sturzgeb.-Schw.Ernährungsstörung m. 2 Jahren	wiederholt patholog.	-	-
3	GU.U.	Schw.Keuchhusten m.6-9 Mon.-Schw.Ernährungsstör.m.2. Jahren	wiederholt patholog.	-	-
4	MA.C. (s.E.)	Stark.Rauch.u.Herzf.d.Mutter i.d. Schwangerschaft.Leichte Zyanose bei Geburt-Meningitis mit 2 Jahren	wiederholt patholog.	-	Hirnszintigr. abnorm.
5	MI.B. (s.E.)	Schädelhirntrauma n.Autounfall mit 5 Jahren	wiederholt abnorm	patholog.	-
6	GL.S. (s.E.)	Fruchtwasseraspiration - Zangengeb.	wiederholt patholog.	-	-
7	HE.M.	3 Wo.Übertragung,2000g,41cm-Neugeb.-Gelbsucht - Vitium cordis	abnorm	abnorm	-
8	GU.K. (s.E.)	3 Wochen Übertragung	wiederholt patholog.	-	-
9	WI.R. (s.E.)	Nierenbeckenentzünd.der Mutter im 7.Schwangerschaftsmonat	wiederholt patholog.	abnorm	-
10	WE.D.	Hyperemesis-Vacuumextraktion-Schädeldef. lange anhaltend	wiederholt patholog.	-	konstit.biol. abnorm
11	MÄ.I. (s.E.)	Blutungen in d.Schwangersch.-Schw. Zyanose bis 6.Monat-Hyperthyreose-Meningitis mit 5 Jahren	wiederholt patholog.	-	-
12	RI.S.	Blutgruppenunverträglichk.-4 Wo.zu früh-2850 g-wiederh.krampfähnliche Zustände	1 patholog. 1 abnorm	-	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	Sonst.Bef.
13	HU.A.	Geburtsdauer 18 Std.-"Sauerstoff-mangelzustand des Kindes"	wiederholt patholog.	-	Pneumencephalogr. patholog.
14	HO.F.	Blutgruppenunverträglichk.-"Minuten" dauernde Asphyxie b.Geburt	wiederholt patholog.	-	-
15	JÜ.H.	2 Mon.zu früh geb.-1500 g n.Mißhandl.bei Herzschw. d.Mutter		abnorm	-
16	SC.M. (s.E.)	Trockengeburt	wiederholt patholog.	-	-
17	BR.M. (s.E.)	4 Wo.zu früh-1500 g-Mutter b.Geburt verst.-Verd.auf intracran.Blutungen	wiederholt patholog.	patholog.	-
18	BE.A. (s.E.)	Starke Anämie i.Schwangersch.-3 Wo. Übertrag.-Fruchtw.grün-leichte Zyanose-Masern u.Röteln im 1.Jahr-1.-3. Mon.n.Geb. in Klinik (auf Leben und Tod)	wiederholt patholog.	patholog.	-
19	LÖ.M.	Herzfehlder d.Mutter in d.Schwangersch.-Nabelschnurumschlingung	wiederholt abnorm	-	Überstreckbark. der Finger
20	MA.H. (s.E.)	10 T.Übertrag.-Trockengeburt-starke Wehenmittel	wiederholt patholog.	-	-
21	ZA.K.	Schwere Meningokokken-Meningitis mit 8 Monaten	abnorm	-	Pneumencephalogr. abnorm
22	ZA.C. (s.E.)	Vacuumextraktion	wiederholt patholog.	-	-
23	KR.T. (s.E.)	Hyperemesis-15 T.Übertrag.-Nabelschnurumschlingung	wiederholt patholog.	-	konst.biol. abnorm
24	JO.M.	Starke Blutungen - keine Herztöne bis 1 Woche v.Geburtsterm.-Sturzgeburt	wiederholt patholog.	-	-
25	SC.R. (s.E.)	1 Wo. Übertrag.- 4.700 g bei 50 cm	wiederholt patholog.	-	-
26	SP.W. (s.E.)	14 Tage Übertragung	wiederholt patholog.	-	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	Sonst.Bef.
27	WA.H. (s.E.)	Schädeldef. links bei Geb.-mit 2;6 J. Autounf.m.Prellg.u.Schwellg. linke Kopfseite	wiederholt patholog.	-	-
28	EN.S. (s.E.)	14 Tage Übertragung	wiederholt patholog.	-	konst. biol. abnorm
29	KE.A. (s.E.)	Nierenerkrank.d.Mutter i.Schwangerschaft,"mindest."14 T.Übertragung	wiederholt patholog.	-	-
30	WE.H.	- keine Hinweise -	wiederholt patholog.	Moto.u.Neurol.pathol.	-
31	NE.S.	Herz-Kreislaufschw.u.Schilddrüsenerkrank.d.Mutter i.d.Schwangersch. -lange Zyanose b.Geburt	wiederholt abnorm	-	-
32	AS.R.	Hyperemesis-Trockengeb.-24 Std.Wehen-Nabelschnurumschl.-Schreien mußte ausgelöst werden-2900 g-mittl.Zyanose	wiederholt abnorm	abnorm	konst. biol. abnorm-Pneumencephalogr.abnorm
33	KN.C. (s.E.)	Starke Anämie u.Blutungen u.Hyperemesis d.Mutter in d.Schwangerschaft	wiederholt patholog.	-	-
34	RO.A. (s.E.)	Hyperemesis-Schädelfraktur m. 3 Mon.	wiederholt patholog.	-	-
35	BL.M.	Starke Anämie d.Mutter i.Schwangerschaft-2250 g-starke Ernährungsstör. im 1. Jahr	abnorm	abnorm	-
36	WE.P.	Herzfehler,Anämie,Schwangerschaftszucker-Contergan-Tabl.bis 3.Mon.d. Schwangerschf.gen.-Trockengeburt-24 Std.Geburtsdauer-mit 8 Mon.Hirntrauma (Unters. o.B.)	-	abnorm	konst. biol. abnorm
37	RO.P.	10 T.Übertrag.-Schädeldeform.-mit 1 Jahr schw. Keuchhusten	wiederholt abnorm	patholog.	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Befund	Sonst. Bef.
38	WA.KH. (s.E.)	- keine Hinweise -	wiederholt patholog.	-	-
39	MA.D.	Hyperemesis-10 T.Übertrag.-Nierenerkrank.d.Mutter in d.Schwangersch.	patholog.	abnorm	konst. biol. abnorm
40	ME.B. (s.E.)	Anämie - leichte Zyanose	wiederholt patholog.	-	-
41	KR.B.	Hausentbindung -über18 St.Geburtsdauer- mittlere Zyanose	wiederholt abnorm	abnorm	konst. biol. abnorm
42	HE.U.	Hausentbindung-8 T.Übertrag.-2500 g-50 cm-im 1.+2. Lebensj. "nur geschrien"-Ernährungsstör.-Durchfälle	wiederholt abnorm	-	-
43	SZ.R. (s.E.)	8 T.Übertrag.-deutl.Zeichen d.Übertrag.-Anhaltende Neugeb.-Gelbsucht-im 1.J.häufiges "wegschrien-u.Blauw.	wiederholt patholog.	-	-
44	ST.K.	Hyperemesis-3 Wo.Wehen-Zangengeburt-2500 g-50cm-im 1.J."nur geschrien"-mit 8 Mon.Toxoplasmose,hochfieberh. Masern	abnorm	-	-
45	MO.M.	Kreislaufkollaps i.Schwangersch.-Hyperemesis-Blutgruppenunverträglichk.-Frühgeb.2 Mon.-1.250 g-mittl.Zyanose-starke Neugeb.-Gelbs.-Ernährungsstör. Hirnhautentzündung mit 3 Jahren	wiederholt pathologisch	-	-
46	HO.C. (s.E.)	Nierenerkrank.d.Mutter i.Schwangersch. Hyperemesis-Schädeldeform.b.Geburt	wiederholt patholog.	-	-
47	WE.T.	Stärkster psych.Druck i.Schwangersch. Nabelschnurumschl.-5 Min.Asphyxie-starke Zyanose-Ernährungsstör.m.9 Mon. hochfieberh.Masern m.9,Mumps m.15 Mon.-Zahnkrämpfe	-	-	-
48	MA.R. (s.E.)	Blutungen-Nierenerkrank.d.Mutter i. Schwangersch.-14 T.Übertrag.-Kaiserschnitt	patholog. u. abnorm	abnorm	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	sonst. Bef.
49	BE.M.	10 T.Übertragung-18 Std.Geburtsdauer-Kind weiß-asphyktisch	wiederholt abnorm	patholog.	-
50	BE.R. (s.E.)	Nierenerkrank.d.Mutter in Schwangersch. Hyperemesis-6 T.Übertragung-Masern m. 18 Monaten	wiederholt patholog.	-	-
51	WO.M.	Hyperemesis-22 Std.Geburtsdauer-starke Neugeb.-Gelbs.- Austausch	wiederholt abnorm	-	-
52	SC.G.	Nierenerkrankung - Masern m.10 Mon.	wiederholt abnorm	-	konst. biol. abnorm
53	KO.R.	Meningitis mit 3 Jahren	wiederholt patholog.	-	-
54	WA.M.	Starke Rauch.i.Schwangersch.-Blutgruppenunverträglichk.-7 T.Übertrag.-18 Std.Geburtsdauer-Vacuumextraktion-starke Neuge.-Gelbs.-"placentare Dystrophie"	-	abnorm	-
55	HE.M.	Blutungen-stärkste Nierenerkr.d.Mutter i.Schwangersch.-keine Wehentätigkeit-Fruchtw.schwarz-Kaiserschnitt-1880 g-49 cm-mittl.Zyanose-Blutaustausch-im 1.J.überwieg.weg.Ernährungsstör. in Kinderklinik	wiederholt abnorm	-	konst. biol. patholog.
56	SO.A.	- keine Hinweise -	wiederholt abnorm	abnorm	-
57	KL.M.	Herzf.u.Nierenerkr.d.Mutter i.Schwangersch.-15 T.Übertrag.-14 Std.Geb.-Dauer-Steißlage-Nabelschnurumschl.-leichte Zyanose-eitrige Meningitis mit 3 J.	-	patholog.	-
58	ZI.A.	Blutgruppenunverträglichk.-4 Wo.zu früh-2650 g-50cm-leichte Neugeb.-Gelbs. Kind weiß-asphyktisch,nach Geb. 4 Mon. Kinderklinik	abnorm	-	Rö.d.Schäd. abnorm

fd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	sonst.Bef.
9	RO.J. (s.E.)	14 T.zu früh geb.nach 4-täg.Wehen-Kaiserschnitt-lange anhlt.Schädeldef.	patholog.	-	Pneumencephalogr. pathelog.
0	KU.W.	Vorausgeh.4 Fehlgeb.-Hausentb.-starke Wehenmittel-4 Wo.zu früh geb.-Herzanfall d.Mutter b.Geburt-2-fache Nabelschnurumschlingung	-	patholog.	Rö.d.Schäd. abnorm
1	ZU.A. (s.E.)	- keine Daten, Heimkind -	wiederholt patholog.	-	-
2	AD.J.	24 Std.Geburtsdauer-n.Geburtsstillst. Zangengeburt	abnorm	-	konst. biol. abnorm
3	SC.H.	Möglicherw.Nierenerkrank.d.Mutter i. Schwangersch.-Hyperemesis-14 T.Übertrag.- 3000 g	patholog. u.abnorm	-	konst. biol. abnorm
4	WI.A.	Vorausg.Tot-bzw.Fehlgeb.-schw.Herzfehler d.Mutter i.Schwangersch.-4 Wo. Übertrag.-2750 g.	abnorm	abnorm	konst. biol. abnorm
5	SC.G. (s.E.)	- keine Hinweise -	wiederholt patholog.	-	-
6	WI.J.	- keine Hinweise -	wiederholt patholog.	patholog.	-
7	WA.G. (s.E.)	Nierenerkrank.d.Mutter u.Herzfehler i.Schwangersch.-Hausentbindung-2800 g-49 cm-mittl.Zyanose-starke Neugeborenen-Gelbsucht	wiederholt patholog.	abnorm	-
8	FI.T. (s.E.)	Häuf.Ohnmachten d.Mutter i.Schwangersch.-keine Wehentät.-Kaiserschnitt-m.3.J.schw.Keuchhusten-m.6.J. Masern-Encephalitis	wiederholt patholog.	-	-
	HI.A. (s.E.)	Blutgruppenunverträglichk.-10 T.Übertragung-Zangengeburt	wiederholt patholog.	-	-

Lfd. Nr.	Cod-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	sonst. Bef.
70	SC.R.	Nierenerkrank.u. starke Medikamente desw.i.Schwangersch.-Hyperemesis-14 T. zu früh geb.-Geburtsstillst.-Aussehen d.Neugeb."grau u.faltig",hielt Mon.an. Lag als Säugl.immer "ganz still da"	-	-	Rö.d. Schäd. patholog.
71	SC.A.	Starke Nierenerkrank.d.Mutter i.Schwangerschaft-14 T.zu früh-Neugeb.-Gelbs.-mit 3 J.schw.Keuchhusten	abnorm	abnorm	-
72	KR.H. (s.E.)	3-fache Nabelschnurumschl.-mittl.Zyanose-jahrelang Druckstellen am Kopf	wiederholt patholog.	-	-
73	JE.U.	- keine Hinweise -	wiederholt patholog.	-	Rö.d. Schädl.u. konst. biol. abnorm
74	BE.A.	2 Mon.zu früh geb.-1750 g-mittl. Zyanose-mit 2 J.Keuchhusten	wiederholt abnorm	-	-
75	LE.H. (s.E.)	Nierenerkrank.d.Mutter i.Schwangersch.-4 Wo.Übertrag.- Schädeldeform. nach "schwerer Geburt"	wiederholt patholog.	-	-
76	HE.A.	"Viele Spritzen" b.z. 5.Schwangerschaftsmon.-vorzeit.Blasensprung-verzögerte Geb.-Kaiserschnitt-in Neugeb.-Zeit schw.Ernährungsstörungen-8 Wo. Kinderklinik	abnorm	-	konst. biol. abnorm
77	HE.G.	2 Mon.zu früh geb.-2250 g-45 cm-Hausentb.-schw.Neugeborenengelbs.-schw. Ernährungsst.,11 Wo.Kinderklinik-mit 18 Mon. schw. Masern	-	-	konst. biol. abnorm
78	TR.H.	Schw.Depression d.Mutter i.Schwangersch. Zangengeb. b.5.600 g-62 cm-Zahnkrämpfe	wiederholt abnorm, 1x patholog.	-	-
79	BA.C.	Blutungen-14 T.zu früh geb.-Sturzgeburt	wiederholt abnorm	-	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	sonst. Bef.
80	HE.M.	2-täg.Geburtsdauer,Mutter b.Geburt krank-Zangengeb.-4.750 g-57 cm-Schlüsselbeinbruch	wiederholt abnorm	-	-
81	WE.T.	10 T. zu früh geb.-Trockengeburt	wiederholt abnorm	abnorm	-
82	HE.B.	Nierenerkrank. d.Mutter i.Schwangersch.-Hyperemesis-3 Wo.zu früh geb.-Zangengeb.(hohe Zange) n.Geburtsstockung	abnorm	abnorm	-
83	ST.J.	4 Wo. zu früh geb.- 2.530 g	-	abnorm	konst. biol. abnorm
84	ST.T.	Stärkste Blutungen-Hyperemesis- 3 Wo. Übertrag.-Nabelschnurkomplik.-Schreien mußte ausgelöst werden- m.2.J. Fieberkrampf	-	patholog.	-
85	PE.J. (s.E.)	Gehirnerschütterung mit 7 Jahren	wiederholt path.vor u. n.Unfall	patholog.	-
86	WA.R.	Starke psych.Druck d.Mutter in Schwangersch.-Ohnmachtsanfälle-Hyperemesis-in Neugeb.-Zeit Mangelzustand, 1 Jahr lang Kinderklinik-Ernährungsstörung.	abnorm	abnorm	Rö.d. Schäd. patholog.
87	MO.P.	Hyperemesis-8 T.zu früh geb.-Starke Neugeb.-Gelbs.-2300 g,45 cm-leichte Zyanose	wiederholt abnorm	abnorm	-
88	BA.B.	Blutungen-1 Wo.Übertrag.-Fruchtwasserasp.-Schw.Ernährungsstör.-4 Mo. Kinderklinik "auf Leben u.Tod"-langj. Untergewicht	abnorm	-	-
89	LÖ.K. (s.E.)	Hyperemesis-rote Druckstelle des Nakken bei Geburt u. danach	wiederholt patholog.	-	-
90	HO.R.	Blutgruppenunverträglichk.-häuf.Mittelohrentz. im Säuglingsalter	wiederholt abnorm	-	-

Lfd. Nr.	Cod.-Name	Anamnese (prae/peri/postnatal)	EEG-Befund	neurol.Bef.	sonst. Bef.
91	SC.S. (s.E.)	Hyperemesis-Mißhandl. im 7. Monat-14 T. übertrag.-Zangengeb.-Druckst.	wiederholt patholog.	-	-
92	SC.C. (s.E.)	3 Wo. zu früh geb.-2950 g- m.2 J. Treupel-Intox.-damals EEG-u.PEG o.B.	wiederholt patholog.	-	-
93	PY.D.	Mutter i.4. Schwangersch.-Monat weg-Myom an Gebärmutter operiert-10 T.zu früh geb.-Kaiserschnitt	abnorm	abnorm	-
94	SA.C.	14 T.übertrag.-16 Std.Geburtsdauer	wiederholt abnorm	-	-
95	BE.C.	16 T.zu früh geb.-2500 g-leichte Asphyxie-Kaiserschnitt-Neugeb.-Gelbs. hochfieberh. Mittelohrentz.m.2+4 J.	abnorm	abnorm	-
96	WI.I. (s.E.)	- keine Daten, Heimkind -	wiederholt patholog.	-	-
97	BA.M.	Schwerste Pneumokokkenmeningitis v. 6.-9. Mon.-mit 2 J.Gehirnerschütter.	-	-	-
98	WI.S.	Starke Blutungen-im 5.Schwangerschafts-mon. Autounf.-Schock-keine Verletzg. im 1.J. "nur geschrien"-Ernährungsst.-häufige hochfieberhafte Zustände	abnorm	-	-
99	WO.J. (s.E.)	"einige Tage" übertragenh.-4 Wo. leicht zyanotisch	wiederholt patholog.	-	-
100	VO.I. (s.E.)	Nierenerkrank.- "Placenta praevia"-Kaiserschnitt - Zyanose	wiederholt patholog.	-	-

Parallelisierung von IQ-Punktklassen nach Alter- und Geschlechtszugehörigkeit

Intelligenz-Gruppen	N	Alter Mittelwert	Geschlecht	
			Mädchen	Jungen
≦80 IQ	15	10;10	7	8
81-90 IQ	15	11;7	4	11
91-100 IQ	17	10;9	6	11
101-110 IQ	22	10;10	7	15
111-120 IQ	15	11;0	6	9
≧ 121 IQ	16	10;10	5	11
Gesamtgruppe ≦ 80 - ≧ 121 IQ	100	11;0	35	65

Literatur

ANGERMAIER, M.: Legasthenie. (Fischer) Frankfurt. 1976.

BAMBERGER, Ph. MATTHES, A. : Anfälle im Kindesalter. Basel, N.Y., 1959.

BASH, K.W.: Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie. Stuttgart.1955.,zit.in LEMPP. Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. (Huber) Bern, 1970, 67 ff.

BECK, H.S.: A comparlson of convulsive organic, non-convulsive organic and non-organic public c school-children. IN: Americ.Journ.Ment. Def. 63 (1958/59) 866-875.

BECK, D. LEMPP, R.: Die Deutung nicht normaler Familienverhältnisse für die Entstehung und Art psychoreaktiver Störungen. IN: Z.Psychoth.u.med.Psych. 19 (1969) 1-11.

BECK, S. LEMPP, R.: Die Bedeutung der Stellung in der Geschwisterreihe für die Entstehung und Art psychoreaktiver Störungen. IN:Z.Psychoth.u. med.Psychol. 15 (1965) 145-154.

BENEDETTI, G.: Psychogenese und biologische Entwicklung. IN: Fortschr. Neurol., Psychiat.u.Grenzgeb. 39 (1971) 1-14.

BENTON, A.L.: Motivational influences in brain damaged patients. IN:Amer.J.Orthopsychiat. 30 (1960) 315-321.

BENTON, A.L.: Benton-Test (Huber) Bern, 1961.

BENTON, A.L.: Behavioural indices of brain injury in school children. IN: Child Development 33 (1962) 199-208

BERNSTEIN, B.: Soziokulturelle Determinanten des Lernens IN: WEINERT,F.(Hrsg): Pädagogische Psychologie, Köln (Kiepenheuer & Witsch) 1967, 346-371.

BINGHAM, W.E. GRIFFITHS, W.J.Jr.: The effect of different environments during infancy on adult behaviour in the rat. IN: J. comp. physiol. Psychol. 45 (1952) 307-312.

BIRCH, H.G. BELMONT, L., BELMONT, I., TAFT, L.T.: Brain damage and intelligence in educable mentally subnormal children. IN: Journ. Nerv.Ment.Disease 144 (1967) 247-257.

BIRCH, H.: GUSSOW, J.D.: Disadventages children. Health, nutrition and school failure. N.Y., London (Grune & Stratton) 1970.

BLEIDICK, U.: Über Beziehungen zwischen Milieuschädigung, Erziehungsschwierigkeit und Lernbehinderung IN: RÖHRS, H.(Hrsg): Das schwererziehbare Kind. Frankfurt, 1969, 225-241.

BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, 10. Aufl., Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1960.

BOCHNIK, H.J.: Sozialfaktoren in vieldimensionalen Strukturen. IN: Der Nervenarzt 33 (1962) 349-358.

BOHM, E.: Lehrbuch der Rorschach-Psychodiagnostik 2. neubearb. Aufl. (Huber) Bern, 1957.

BONHÖFFER, K.: Die exogenen Reaktionstypen. IN: Arch. Psychiat. u. Nervenkrankh. 58 (1917) 58 ff.

BOSCH, G.: Demenz als Folge von Masernencephalitis im Kleinkindesalter. IN: Der Nervenarzt 19 (1948) 254-264.

BRADLEY, C.: Organic factors in the psychopathology of childhood. IN: HOCH, P.H., ZUBIN, J. (Ed.): Psychopathology of childhood. N.Y., London, 1955, 82-104.

BRÄUTIGAM, W.: Zur epileptischen Wesensveränderung. IN: Psyche, 5 (1951/52) 523-544.

BRICKENKAMP, R.: Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests (Hogrefe), Göttingen, 1975.

BRICKENKAMP, R. Test d2 - Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. (Hogrefe) Göttingen, 1962.

BRONFENBRENNER, U.: Wie wirksam ist kompensatorische Erziehung, (Klett), Stuttgart, 1974.

BUGGLE, F.
BAUMGÄRTEL, F.: Hamburger Neurotizismus- und Extraversionsskala für Kinder und Jugendliche (HANES,K.J.) (Hogrefe) Göttingen, 1972.

CAPUTE, A.J.:
NIEDERMEYER, E.F.L.,
RICHARDSON, F.: The Electroencephalogramm in children with minimal cerebral dysfunction. IN: Pediatrics, Vol. 41 (1968) 1104-1114.

CLAUS, G.
EBNER, H.: Grundlagen der Statistik für Psychologen, Pädagogen und Soziologen. (Volk u. Wissen, VEB), Berlin, 1968.

CLEMENTS, S.D.,
PETERS, J.E.: Minimal brain dysfunction in the school-age child. IN: Arch. Gen. Psychiat. 6 (1962) 17-29.

COHEN, A.S.: Minimal brain dysfunction and practical matters such as teaching kids to read. IN: Annals of the N.Y. Academy of Sciences 205 (1973) 251-261.

CORBOZ, R.: Le syndrome psycho-organic de l'enfant et de l'adolescent. IN: Psychiat.Enf. (1968) zit. IN: SCHNURIGER, V.: Elektroencephalographische Befunde bei organischem Psychosyndrom im Kindes- und Jugendlichenalter. IN: Acta paedopsychiat. 1964, 118-144.

DALLMEYER, H.J.: Verhaltensauffälligkeiten nach früh erworbener Hirnschädigung bei Kindern aus einer Erziehungsberatungsstelle. IN: Prax. Kinderpsychol. u. Kinderpsychiat. 18 (1969) 273-277.

DAVIS: Final note on a case of extrems isolation. IN: Amer.J. Sociology 52 (1947) 432 ff.

DAVIS: Extreme social isolation of a child. IN: Amer. J. Sociology 45 (1940) 454 ff.

DIEMER, K.: Grundzüge der postnatalen Hirnentwicklung. IN: Fortschr. Pädiatrie Bd. II. (1968) 1-25.

DIEMER, K.: Zur Frage der Hypoxie-Empfindlichkeit des Gehirns im Säuglingsalter. IN: Monschr. Kinderheilkunde 3 (1968) 116-119.

DILS, C.W.: The Coloured Progressive Matrices as an Indicator of Brain Damage. IN: Journ.Clin. Psychol. 16 (1960) 414-416.

DONAGH, G.F.: ZIPFEL, H.P. Biochemie der Gedächtnisspeicherung. IN: Naturwissenschaften 57 (1970) 152 ff.

DONGUS, W., HARTMANN, M., LEMPP, R., PFLEIDERER, A.: Vergleichende Untersuchung über die Entwicklung der Kinder nach Vacuum- bzw. Zangenentbindung. IN: Z. Kinder- u. Jugendpsychiat. Heft 1 (1976) 25-35

DOREN, A.: (Hrsg): Monumenta Germaniae, Bd.I. Die Geschichtsschreiber der deutschen Vorzeit. Zweite Gesamtausgabe Bd. 93. Leipzig, 1914, 359 ff.

DOSTOJEWSKI,F.M. Die Brüder Karamasow.

DÜHRSSEN, A.: Heim- und Pflegekinder in ihrer Entwicklung. Göttingen, 1958.

DUHM, E.: Psychologische Befunde bei Kindern mit Hirnschäden. IN: Beiträge zur Erziehungsberatung Bd. 4 (1969) Beltz, Weinheim. 61-82.

EICHSLEDER, W.: Zur Behandlung konzentrationsgestörter hyperaktiver Kinder mit DL-Amphetamin. IN: Päd. Praxis 14 (1974) 109-123.

EISENBERG, L.: Behavioural manifestations of cerebral damage. IN: BIRCH, H.G. (Ed.): Brain damage in children (Ass.crippled child.) 1964.

ELERT, R.: Ätiologie und Verhütung frühkindlicher Hirnschäden. IN: STUTTE, H., KOCH, H.(Hrsg): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin, Heidelberg, N.Y., 1970.

ENGELS, H.J.: Über die Störung der Lernfähigkeit bei frühkindlicher Hirnschädigung. IN: Acta paedopsychiat. 3 (1966) 67-77.

ENKE, W.: Mehrdimensionale Diagnostik erziehungsschwieriger Kinder. IN: Z.Psychoth.u.med.Psychol. 5 (1955) 260 ff.

ERHARD, Ch., LEMPP, R.: Zur Ätiologie der Legasthenie IN: Prax. Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. 17 (1968) 161-164.

ERHART, C.B., GRAHAM, F.K., THURSTON, D.L.: The relationship of perinatal anoxia to intelligence and to neurological deviations in the preschool child. IN: Amer.Psychol. Assoc. 28 (1958).

EWERBECK, H.: Frühkindliche Hirnschäden. Pathogenese,Früherkennung, Differentialdiagnose. IN: STUTTE, H., KOCH, H. (Hrsg): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1970. 10-13

EWERT, J.C.: GREEN, M.W. Conditions associated with the mother's estimate of the ability of her retarded child. IN: Amer.J.Ment.Def. 62 (1957/58) 521-533.

EWERT, O.: Diskussionsbeitrag. IN: HERRMANN, Th.(Hrsg): Psychologie der Erziehungsstile. Göttingen (Hogrefe) 1966. S. 91.

EYSENCK, H.J., RACHMAN, S.: Neurosen - Ursachen und Heilmethoden. Ost-Berlin, 1972.

FANTZ, R.L.: Plattern Vision in young infants. IN: BRACKBILL, Y. THOMPSON, G.G.: Behaviour in Infancy and early childhood. N.Y. (1967) 189 ff.

FLEHMIG, I.: Deutsche Standardisierung der Denver-Entwicklungsskalen. IN: Mat.Med. Nordmark 22 (1970)

FORGAYS, J.G., FORGAYS, J.W.: The mature of the effect of free environmental experience in the rat. IN: J.comp. physiol.Psychol. 45 (1952) 322-328.

FRAIBERG, FREEDMAN: Observations on the development of an congenitally blind child. IN: Psychoanal. Studies of the Child. 19 (1964) 113 ff.

FREDERKING,U.: Häufigkeit, soziale und somatische Bedingungen von Verhaltensstörungen zehnjähriger Schulkinder. IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. 24 (1975) 204-213.

FREEDMAN, L.:
HOLLINGSHEAD, A. Neurosis and social class. IN: Amer.J. of Psychiatry 113 (1966) 769-775.

FREEDMAN, L.Z.,
HOLLINGSHEAD, Ph.D.: Neurosis and social class. IN: The American Journal of Psychiatry(1956/57)769-775.

FREEDMAN, A.M.,
HELME, W.,
HAVEL, J.,
EUSTIS, M.J.,
RILEY, C.,
LANGFORD, W.S.: Psychiatric aspects of familial dysautonomia. In: Amerk. J. Orthopsychiat. 27 (1957) 96-104.

FREEDMAN, D.A.: The role of early mother/child relation in the etiology of some cases of mental retardation. IN: Advanc.i.ment.Sci.Vol.I. (1969) 245-261.

FREEDMAN, G.: A case study: Emotional factors contributing to the test performance and behaviour of a brain damaged child. IN: J.genet. Psychol.106 (1965) 89-98.

FREUDENBERG, G.: Psychologisch-pädagogische Probleme bei kindlichen Epilepsien. IN: Päd.Prax. 16 (1975/76) 203-209.

FRITZSCHE, F.,
DOHRN, K.: Statistische Untersuchungen über das Geburtstrauma. IN: Ztblt.allgem.Pathol.u. pathol.Anatom., 99 (1959).

FRUHMANN, E.: Zur dynamischen Psychologie des zerebral geschädigten Kindes. IN: Wiener Med.Wochenschr. 109 (1959) 95-101.

GEISLER, E.: Cerebralschäden nach Toxoplasmose bei Kindern. IN: Monschr.Kinderheilkde.Heft 3 (1964) 86-97.

GÖLLNITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig, 1954.

GÖLLNITZ, G.: Das organische Psychosyndrom - ein klinischer Begriff. IN: RETT,A.(Hrsg): Das organische Psychosyndrom im Kindesalter. (Springer) Wien, N.Y., 1972.

GÖLLNITZ, G.: Neuropsychiatrie des Kinder- und Jugendalters. (Fischer) Stuttgart, 1973.

GOLDSTEIN, K.,
SCHEERER, M.: Abstract and concret behaviour. IN: Psychol. Monographs. 53/2 (1941)

GRAHAM, F.K.: A longitudional study of the effects of perinatal anoxia. IN: Amer.Psychol.Assoc. 28 (1958).

GRAHAM, Ph., RUTTER, M.: Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder. IN: Brit.Med.J.III (1968) 695-700.

GRAICHEN, J.: Teilleistungsschwächen, dargestellt an Beispielen aus der Sprachbenutzung. IN: Z.Kinder-u.Jugendpsychiat.I. (1973) 113-143.

GRAICHEN, J.: Kann man legasthenische und dyskalkulatorische Schulschwierigkeiten voraussagen? IN: Prax.Kinderpsychol. u.Kinderpsychiat.24 (1975) 52-57.

GREGG, M.N.A.: o.T.(1941) zit.nach MÜLLER,Dieter. Die pathologische Anatomie frühkindlicher Hirnschäden. IN: DUHM, E.(Hrsg): Beiträge zur Erziehungsberatung. Bd. 4 (Bd.72). Weinheim. 1969, 13-44.

GROH, Ch., ROTH, G.: Krampfpotentialbefunde bei nicht epileptischen Kindern. IN: Neue österr.Z. Kinderheilkunde 4 (1959) 361-369.

GROSS, H.: Nachuntersuchungen von Kindern, die in der Neugeborenenperiode Zeichen einer perinatalen Schädigung boten. IN: Neue Oesterr.Z. Kinderheilkunde, 3 (1957) 195-201.

GROß-SELBECK, G., DIETZE, U., MAU, G., GUTEZEIT, G.: Visuelle Perceptionsstörungen bei 5-7-jährigen Kindern mit und ohne Hirnschädigung. IN: Zeitschr. Kinderheilkunde 117 (1974) 145-158.

GROß-SELBECK, G.: Das Bild der leicht frühkindlichen Hirngeschädigten in der täglichen Praxis. IN: Dtsch.Ärzteblatt 1 (1976) 15-20.

GÜNTHER, W.: Neuere Erkenntnisse über die Ursachen geistiger Behinderungen. IN: Prax.Kinderpsychol. u.Kinderpsychiat. (1972) 41-48.

HANWIK, L.J., NELSON, S.E., HANSON, H.B., ANDERSON, A.S., DRESSLER, W.H., ZARLING, V.R.: Diagnosis of cerebral dysfunction in child. IN: Amer.J.Dis.Child. 101 (1961) 364 ff.

HARBAUER, H.: Kindl. Konzentrationsstörungen aus der Sicht des Arztes. IN: Münchner Med. Wochenschr.100 (1958) 1562 ff.

HARBAUER, H., LEMPP, R., NISSEN, G., STRUNK, P.: Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie. (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1971.

HARLOW, F., HARLOW, M.K.: Social Deprivation in monkeys. IN: Scientific American, 207 (1962) 137-146.

HARLOW, H.F., HARLOW, M.K., GRIFFIN, G.A.: The effect of total social deprivation on the development of Monkey Behaviour. IN: Psychiatric Research Reports (1964) 116-135.

HAUCK, G.: e.T. Social Psychiat. 4 (1969) 32-42, zit. in: FUNK, S., MEYERHOFF, H.: Das anfallskranke Kind in der Schule. IN: Öffentl.Ges.htswes. 5 (1969) 430-435.

HAUPT, H.: Die geburtsbedingten Hirnschädigungen der Neugeborenen. IN: Münchn.Med.Wochenschrift 16 (1961) 837-841.

HECKHAUSEN, Th. (Hrsg.): Psychologie der Erziehungsstile, Göttingen (Hogrefe) 1966.

HERTZIG, M.E., WORTIS, H., BIRCH, H.G.: Neurological findings in children educationally designated "brain-damaged". IN: Amer.J.Ortho-psychiat. 39 (1969) 437-446.

HOYELS, O., JACOBI, G.: Überlegungen zur Früherkennung körperlicher und geistiger Behinderung im Sprechstunde und Mütterberatung. IN: Niedersächs. Ärzteblatt 15 (1970) 573-582.

HOLLINGSHEAD, A.B., REDLICH, F.C.: Social class and mental illness: a community study. New York (Wiley) 1958.

HOLLOWAY, R.L.Jr.: Dendritic branching: Some preliminary results of training and complexity in rat visual cortex. IN: Brain research 2 (1966) 393 ff.

HORN, R.: Sozialschicht und Intelligenzleistung. IN: Psychologie in Erziehung und Unterricht 21 (1974) 58-62.

HORN, R., GRAVINGHOFF, Ch., WOLF, H.: Ergebnisse psychologischer Nachuntersuchungen von ehemals frühgeborenen und ehemals hypotrophen Neugeborenen. IN: Monatsschr. Kinderheilkunde 117 (1969) 442-449.

HORN, W.: Prüfsystem für Schul- und Bildungsberatung (PSB), Göttingen (Hogrefe), 1969.

HUFFMANN, G. Zur Systematik und Ätiologie frühkindlicher Hirnschäden. IN: Fortschr.Neurol.u. Psychiat.,u.Grenzgeb., 31 (1963) 281-307

HUFFMANN, G.: Das neurologische und psychische Defektsyndrom bei frühkindlichem Hirnschaden. Stuttgart, 1968.

HURLOCK, E.B.: Die Entwicklung des Kindes (BERLIZ),Weinheim, 1970.

HUNNEKENS, H., KIPHARD, E.: Untersuchungen und Betrachtungen zur Individualmotorik von Schulkindern. IN: Gesundheitsfürsorge 13 (1963) 73 ff.

HUTER, K.A.: Gegenwärtige Situation der Schwangerschaftsvorsorge und Vorschlag zu ihrer Verbesserung. IN: SALING, E., HÜTER, K.A.(Hrsg): Fortschritte der perinatalen Medizin. Stuttgart. 1971.

HUTER, K.A.: Geburtsleistung und frühkindlicher Hirnschaden. IN: ELERT, R., HÜTER, K.A.: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden. Stuttgart 1966.

HUTHER, W., KIENITZ, M.: Studie über das Schicksal meningitiskranker Kinder. IN: Münchn.med.Wochenschrift 21, (1966) 1097-1104.

HYDEN, H.: Biochemical aspects of brain activity. IN: Brain and Behaviour. Bd.III. Hrsg.Pribham, K.H. Middlesex, 1969.

JOERGER, K.: Gruppentest für die Soziale Einstellung (S-E-T) 2., verb. Aufl., Göttingen (Hogrefe) 1973.

JOSTEN, E.A.: Das übertragene, das überreife und das spätgeborene Neugeborene. IN: Arch. f. Kinderheilkunde 149 (1954) 27-42.

JUNG, G., LEMPP, R., SCHMIDT, R.: Das Schicksal der Frühgeburten. IN: Arch. Kinderheilkunde 179 (1969) 111-124.

KEMMLER, L.: Erfolg und Versagen in der Grundschule. (Hogrefe) Göttingen, 2. Aufl. 1970

KIENER, F., LUBJAHN, L.: Leistungsmängel im Rechnerischen Denken bei spastischen Kindern. IN: Prax. Kinderpsycho. u.Kinderpsychiat. 24 (1975) 314-317.

KIPHARD, E.J., SCHILLING, F.: Körperkoordinationstest für Kinder (KTK) (Beltz-Test) Weinheim, 1976.

KLEINING, G., MOORE, H.: Soziale Selbsteinstufung. IN: Kölner Zeitschr. Soziol-u.Soz.psychol. 20 (1968) 502-552.

KLEINPETER, U.: Entwicklung der geistigen Leistungsfähigkeit nach Schädelhirntraumen im Kindesalter. IN: RETT, A. (Hrsg): Das organische Psychosyndrom im Kindesalter. (Springer) Wien, N.Y., 1972.

KLEINPETER, U.: Zur Glaubwürdigkeitsbegutachtung hirngeschädigter Kinder. IN: Prx.Kinderpsychol. u.Kinderpsychiat. 16 (1967) 161-166.

KLOSINSKI, G., LEMPP, R., MÜLLER-KUPPERS,M.: Die Bedeutung frühkindlicher Hirnschädigungen bei schulschwierigen Kindern. IN: Prx. Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. (1972) 82-86.

KLUGE, K.-J.: Verhaltensauffälligkeiten lernbehinderter Schüler - Ergebnisse einer Befragung von Lehrern und Sonderschullehrern in einer Großstadtregion in Westdeutschland. IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat., (1975) 297-302.

KNEHR, C.A.: Progressive Matrices findings with cerebral histopathology. IN: Percept.Mot.Skills 6 (1956), 249-254.

KNÖRR, K.: Mißbildungen nach Blutungen in der Frühschwangerschaft. IN: Fortschr.Med. 79 (1961) 15 ff.

KNÖRR, K.: Schwangerschaftsverlauf und Kindesentwicklung. IN: Dtsch.Ärzteblatt 46 (1967) 2465-2467.

KOCH, H.: Frühkindliche Hirnschäden bei verhaltensauffälligen Jugendlichen. IN: STUTTE, H., KOCH, H. (Hrsg): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1970, 52-57.

KOHLMANN, T.: Untersuchungen zum Problem der Linkshändigkeit cerebralgeschädigter Kinder. IN: Kongressber.d.Dtsch.Ges.f.Psychol.,Göttingen. 1969, 421-435.

KORNMANN, R.: Hirnschädigung und fehlende Schulreife (Marhold) Berlin, 1971.

KORNMANN, R.: Vortrag anläßlich des Weiterbildungskurses der Bundeskonf.Erziehungsberatung, Ltg.: Prof. SPECHT, Göttingen, 1974.

KORNMANN, R., MÜLLER-EDENBORN,E.: Normverschiebung oder diagnostisch relevante Testprofile beim HAWIK? IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. 24 (1975) 48-51.

KREBS, H.: Die Bedeutung des Zeitfaktors in der Pathogenese frühkindlicher Hirnschäden. IN: STUTTE, H., KOCH, H.(Hrsg): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1970, 48-50.

KREBS, H., MILER, A.: Zur Problematik der Verhaltensinformation im Kindesalter. IN: Prax.Kinderpsychol.u. Kinderpsychiat.16 (1967) 241-246.

KUCERA, O.: V.Intern.Kongr.Kinderpsychiat. (Scheveningen, 1962) zit. in LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose, 2.Aufl. 1970 (Huber) Bern.

KUGEL, PARSONS: Children of Deprivation, changing the course of familial retardation. Washington, 1967. Zit. in: GUNTHER, W.: Neuere Erkenntnisse über die Ursachen geistiger Behinderungen. IN: Prax. Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. (1972) 41-48.

KUNZE, E., HÄSSLER, A., DAUTE, K.-H.: Klinik, Therapie und Prognose der Mumpsinfektionen des Zentralnervensystems (MME). IN: Kinderärztliche Praxis, Heft 3, (1974) 97-106.

LANDOLT, H.: Psychische Störungen bei Epilepsie. IN: Dtsch.Med.Wochenschr. 87 (1962) 446-452.

LANGE-COSACK, H.: Zur Katamnese langdauernder Säuglingsdystrophien. IN: Zentralblatt der ge. Neurol. u.Psychiat. 136 (1956) 257 ff.

LANGE-COSACK, H., NEVERMANN, E.: Zur Frage der sozialen Rehabilitation hirnverletzter Kinder und Jugendlicher. IN: Dtsch.Zeitschr.Nervenheilkunde 178 (1958) 199-228.

LAPOUSE, R.: The epidemiology of behaviour disorders in children. IN: Amerk.J.Dis.of Child. 111 (1966) 594-599.

LAPOUSE, R., MONK, M.A.: An epidemiologic study of behaviour characteristics in children. IN: Amer.J. Publ.Health 48 (1958) 1134-1144.

LAPOUSE, R., MONK, M.A.: Fears and worries in a representative sample of children. IN: Amerk.J.Orthopsychiat. 29 (1959) 803-818.

LAUX, W., BUES, E.: Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischer Hirnschädigung im Kindesalter. IN: Med. Klinik 51 (1969) 2273-2278.

LEHR, U.: Das Problem der Sozialisation geschlechtsspezifischer Verhaltensweisen. IN: Handbuch der Psychologie, Bd. 7, 2. Hlbbd. 886-954.

LEMPP, R.: Die Schulleistungsfähigkeit epileptischer Kinder und ihre körperlichen und soziologischen Bedingungen. IN: Dtsch.Med.Wochenschrift 95 (1970) 629-633.

LEMPP, R.: Die Beziehungen zwischen hirnorganischen und reaktiven Störungen im Kindes- und Jugendalter. IN: Z.klin.Psychol.u.Psychoth. Heft 3 (1975) 232-246.

LEMPP, R.: Organische Psychosyndrome. IN: HARBAUER,H., LEMPP, R., NISSEN, G., STRUNK, P.: Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1971, 209-241.

LEMPP, R.: Stellungnahme zur Arbeit P.MACHEMER, IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. 24 (1975 b) 270-271.

LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. 2. Aufl. (Huber) Bern, 1970.

LENNOX, W.G., COLLINS, A.L.: Intelligence of normal and epileptic twins. IN: Amer.J.Psychiat.101 (1945) 764-769.

LIENERT, G.A.: Testaufbau und Testanalyse. (Beltz) Weinheim, 1967.

LIENERT, G.A.: Die Faktorenstruktur der Intelligenz als Funktion des Intelligenzniveaus. IN: 22. Kongr.d.Dtsch.Ges.Psychol., (Hogrefe) Göttingen, 1960 138-140.

LODGE, A.: Effects of facialiating, neutral and inhibiting instructions on perceptual tasks following brain damage. IN: Acta psychol. 25 (1966) 173-19

LOEWER, H.D.: Möglichkeiten und Grenzen der Erfassung von Hirnschädigungsfolgen. IN: DUHM, E. (Hrsg): Praxis der klinischen Psychologie, Bd. I, Göttingen, 1969.

LOEWER, H.D.: Die Wechselwirkung organischer und psychosozialer Faktoren bei der Ausprägung der Persönlichkeit der Hirngeschädigten. IN: Ber.26.Kongr.DGfPs, Göttingen, 1969, 489-496.

LÖEWER, H.D.: Körperleiden, Persönlichkeit, Gesellschaft. Münster, o.V., 1975, Zw.Fassg.

LUKESCH, H.: Elterliche Erziehungsstile, Stuttgart (Kohlhammer) 1976.

LUKESCH, H.: Kriterien sozialer Schichtung und ihre Beziehung zu Merkmalen des Erziehungsstils. IN: Zeitschr. exp.u.angew.Psychol. 22 (1975) 55-79.

LUTZ, J.: Über komplizierten posttraumatischen Verlauf nach Schädelbruch bei 24 Kindern. IN: Z. Kinderpsychiat. 18 (1951) 189-205.

MACHEMER, P.: Zum Problem der Diagnose leichter frühkindlicher Hirnschädigung bei Kindern. IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat.23 (1974) 125-129.

MANGOLD, B.: Psychische Probleme beim Minimal-Brain-Dysfunction-Syndrom. IN: Pädiatrie u. Pädol. 9 (1974) 95-103.

MANGOLD, B.: Medikamentöse Behandlung des Minimal-Brain-Dysfunction Syndroms. IN: Prax.Kinderpsychol. u.Kinderpsychiat. (1975) 185-189.

MARTI, J.: Zur klinischen Analyse der intracraniellen Blutungen bei Frühgeborenen und Neugeborenen. IN: Schweizer med. Wochenschr. 90 (1960) 767-796.

MARTINIUS, J.: Relevanz von EEG-Befunden bei Verhaltensstörungen. IN: Pädiatrische Praxis 12 (1973) 13-17.

MASON; Learning to speak after 4 1/2 years of silenc IN: J.Speech a.Mearing disorders 7 (1942) 295 ff.

MATTHES,A.: Psychische Veränderungen bei kindlichen Epilepsien. IN: Der Nervenarzt 41 (1970) 546-548.

Mc CONELL: o.T.,o.J. zit.in: UNGAR, G.: Der molekulare Code des Gedächtnisses. IN: DITFURTH,v.H.: (Hrsg) Mannheimer Forum 73/74 S.141-192.

MEDNICK, S.A., SHAFFER, J.B.: Mothers retrosepectice reports in childrearing research. IN: Amerk.J.of Orthopsychiat. 33 (1963) 457-461.

MEY, R.: Hyperemesis gravidarum als mögliche exogene Ursache angeborener Mißbildungen. IN: Ztblt. Gynäkol. 80 (1958) 1785.

MEYER, V.: Critique of psychological approaches to brain damage. IN: J.Ment.Sciences. 103 (1957) 80-109,

MEYERHOFF, H., DONY, M.: Die Zuverlässigkeit anamnestischer Angaben zur frühkindlichen Entwicklung. IN: Z. Kinderheilkunde 108 (1970) 41-45.

MINSEL, B., FITTKAU, B.: Konstruktion eines Fragebogens zum Elternverhalten und Versuch einer Validierung. IN: Z.Entw.psychol.u.Päd.Psychol. 3 (1971) 73-88.

MÜLLER, Dagobert: Über Hirnschäden nach Dystrophie im Säuglingsalter. IN: Dtsch.Zeitschr.Nervenheilkunde 170 (1953) 167-178.

MÜLLER, Dieter: Die pathologische Anatomie frühkindlicher Hirnschäden. IN: DUHM, E.(Hrsg): Beiträge zur Erziehungsberatung Bd. 4 (1969) (BELTZ)

MÜLLER, P.: Familie und Schulreife. (Vandenhoek & Rupr.) Göttingen, 1967.

MÜLLER-KUPPERS,M.: Das leicht hirngeschädigte Kind. (Hippokrates) Stuttgart, 1969.

NEUHAUSEN, G.: Folgen encephalitischer Erkrankungen im Kindesalter. (Enke) 1972.

NISSEN, G.: Organisches Psychosyndrom und sekundäre Neurose bei Kindern mit einer leichten frühinfantilen Hirnschädigung. IN: Pädiatrie und Pädologie 7 (1972) 353-364.

NISSEN, G.: Die Rolle der leichten frühkindlichen Hirnschädigung für die Intelligenzentwicklung. IN: Die Therapiewoche 21 (1972) 2061 ff.

NISSEN, G.: Mengenlehre- und eine neue Lernschwäche. IN: Prax.Kinderpsycholu.Kinderpsychiat.24 (1975) 113-118.

NISSEN, G.: Leitsymptome einer psychopharmakologischen Therapie im Kindesalter. IN: Der Kinderarzt, 11 (1975) 1171-1176.

NISSEN, G.: Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter. IN: Monatsschrift f.Kinderheilkunde 122 (1974) 790-793.

OEVERMANN, U.: Sprache und soziale Herkunft. Frankfurt (Suhrkamp) 1972.

OSERETZKY, N.I.: Eine metrische Stufenleiter zur Untersuchung der motorischen Begabung bei Kindern. IN: Z. Kinderforschung 30 (1925) 300-314.

PAINE, R.S., WERRY, J.S., QUAY, H.C.: A study of "Minimal cerebral Dysfunction". IN: Development Med. Child Neurol. 10 (1968) 505-520.

PARNITZKE, K.H., REGEL, H.: Zur Psychodiagnostik des hirngeschädigten Kindes. IN: Psychiat., Neurol.med.Psychol. 17 (1965) 165-170.

PASAMANICK, B.: Influence of socio-cultural variables upon organic factors in mental retardation. IN: Amer.J.Ment.Def. 63 (1959) 316 ff.

PASAMANICK, B., ROGERS, N.E., LILIENFELD, A.M.: Pregnancy experience and the development of behaviour disorder in children. IN: Amerk.J. Psychiat. 112 (1956) 613 ff.

PECHSTEIN, J.: Umweltabhängigkeit der frühkindlichen zentralnervösen Entwicklung. (Thieme) Stuttgart, 1974.

PEIPER, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Leipzig (Thieme VEB), 1956.

PHILIPP, E.: Die Anoxie des Neugeborenen. IN: Dtsch.Med. Wochenschr. 81 (1956) 1530 ff.

PIAGET, J.: Die Psychologie der Intelligenz. (Rascher) 1948.

PINCUS, J.H., GLASER, G.H.: The Syndrome of 'Minimal Brain Damage' in childhood. IN: New Engl.J.Medicine 275 (1966) 27-35.

POLLAUF, F., ROSENKRANZ, A., VEITH, E.: Zum Problem der peri- und postnatalen Gefährdung des Frühgeborenen. IN: Paracelsus Beihefte, Heft 39 (1966) 109-120 (Hollinek) Wien.

PORTMANN, H.: Zur Gehirnentwicklung der Säuger und des Menschen in der Postembryonalzeit. IN: Bull.Schweiz.Akad.Med.Wies.13 (1957) 489 ff.

RAMER, C.M., LODGE, A.: Neonatal Addiction: A Two Year Study. Part I: Clinical and developmental characteristics of infants of mothers on Methadon maintenance. IN: Addictive Diseases 2 (1975) 227-234.

RAVEN, J.C.: Progressive Matrices (Coloured and Standard) (Lewis & Co. Ltd., London, 1938-1958).

RECA DE ACOSTA, T.: V.Intern.Kongr.Kinderpsychiat.(Scheveningen, 1962) zit. in: LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose (HUBER), Bern, 2. Aufl. 1970.

REHWALD, E.: Das Hirntrauma. Beiträge zur Behandlung, Begutachtung und Betreuung von Hirnverletzten. Stuttgart, 1956.

REGEL, H., PARNITZKE, M.H., FISCHEL, W.: Die Verwendung graphischer Verfahren bei der Diagnostik frühkindlicher Hirnschäden. IN: Acta paedopsychiat. 32 (1965) 299-307.

REINCKE, W.: Frühkindliche Hirnschädigung als Psychosyndrom? IN: Z.Heilpäd. 25 (1974) 667-688.

RENTZSCH, G.: Zur Frage der Konzentrationsfähigkeit bei hirnorganisch Erkrankten und Patienten mit neurotischen Störungen im Vergleich zu gesunden Versuchspersonen. IN: Psychiat.,Neurol.u.med.Psychol. 23 (1971) 484-493.

RETT, A.: Das hirngeschädigte Kind. Wien, München, o.J.

RETT, A.: Frühgeburt nach Hirnschaden. IN: Paracelsus Beihefte Heft 39 (1966). (HOLLINEK, Wien).

RETT, A.: (Hrsg) Das organische Psychosyndrom im Kindesalter. (Springer) Wien, N.Y., 1972.

RETT, A.: Gibt es ein Legasthenie-Syndrom? IN: Pädiatrie und Pädologie, 11 (1976) 100-107.

REUTER, P.E.: Legasthenie- eine Verhaltensstörung. IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat.(1977) (i.Dr.)

RHEINGOLD, H.L., GEWIRTZ, J.L., ROSS, H.W.: Social conditions of vocalisation. IN: Readings in Child Psychology (Ed.:DENNIS, W.) zit. in HURLOCK.

RIESEN, A.H.: The development of visual perception in man and chimpanzes. IN: Science, 1o6 (1947) 107 ff.

RÖSLER, H.D.: Psychologische Methoden in der Diagnostik hirnorganischer Psychosyndrome. IN: GÖLLNITZ, G.: Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters (Fischer) Stuttgart, 1973, 248-254.

ROSENZWEIG, M.R.: Evidence of anatomical and chemical changes in the brain during primary learning. IN: XVIII. Intern.Congr.Psychol.Moscow (1966) zit.in BENEDETTI, G.: Psychogenese und biologische Entwicklung. IN: Psychiatrie u. Grenzgeb. 39 (1971) 1-14.

ROSS, O.: Das Sonderkind. Problemkinder in ihrer Umgebung. (Hippokrates) Stuttgart, 1967.

RUTTER, M., GRAHAM, Ph.: Psychiatric disorder in 10 and 11 year old children. IN: Proc.Roy.Soc.Medicine 59 (1966) 382-387.

SALING, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Stuttgart, 1966.

SAMT, P.: o.T. IN: Archiv für Psychiat. 5+6 (1875/76) zit. in:BRÄUTIGAM, W.: zur epileptischen Wesensveränderung IN: Psyche 5 (1951/52) 523 ff.

SHULMAN, J.: Paper, presented at the Amer.Acad. of Pediatrics 1962, zit. in: EISENBERG, L.: Behaviour manifestations of cerebral damage. IN: BIRCH, H.G.: Brain Damage in children. (Ass.crippled.child.) 1964.

SC HACHTER, F.P., APGAR, V.: Perinatal asphyxia and psychological signs of brain damage in childhood. IN: Pediatrics 24 (1959) 1016-1025.

SCHACHTER, M.: Die neurophysischen Spätfolgen des frühzeitigen, nicht komplizierten Keuchhustens beim Kinde. IN: Prax.Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. 6 (1957) 12 ff.

SCHAEFER, E.S.: A circumplex model for maternal behaviour IN: J.Abn.Soc.Psychol. 59 (1959) 241-246.

SCHAEFER, K.P.: Neurophysiologische Grundlagen des Verhaltens. IN: Beitr.z.Erz.ber. Bd. 4 (Beltz) (1969) 45-60.

SCHENCK, K., WEBER, D.: Diagnostische Kriterien zur Einteilung frühkindlicher Hirnschädigungen. IN: STUTTE,H., KOCH, H.(Hrsg): Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y., 1970, 24-27.

SCHENCK-DANZIGER, L.: Handbuch der Legasthenie im Kindesalter. Weinheim, 1971).

SCHEUCH, E.K.: Sozialprestige und Soziale Schichtung. IN: Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie, Beiheft 5 (1961) 65-103.

SCHILLING, F.: Motodiagnostik im Kindesalter. (Marhold). Berlin, 1973.

SCHILLING, von,K.: Verhalten bei der Geburt eines behinderten Kindes. IN: Der Kinderarzt 6 (1975) 835-839.

SCHLANGE, H., STEIN, B., TANELLI, S., ULRICH, I.: Frühkindliche Hirnschädigung und soziale Klasse. IN: Monatsschrift Kinderheilkunde. 123 (1975) 72-76.

SCHLEE, J.: Legasthenieforschung am Ende? München, Berlin, Wien. 1976.

SCHMALOHR, E.: Frühe Mutterentbehrung bei Mensch und Tier. (Kindler) München, 1975.

SCHMIDT, E.L., KAISER, L.: Frühkindliche Risiken, bleibende Schäden, Schulreife, Schulleistung, - ein sozio-pathisches Problem. IN: Zeitschrift für öffentliches Gesundheitswesen, Heft 2, 31. Jahrg. (1969).

SCHNÜRIGER, V.: Elektroencephalographische Befunde bei organischem Psychosyndrom im Kindes- und Jugendlichenalter. IN: Acta paedopsychiat. 1964, 118-144.

SCHOLZ, W.: Testpsychologische Untersuchungen bei hirngeschädigten Kindern. (Marhold) Berlin, 1972.

SCHÜLKES-Tafeln (Teubner) Stuttgart, 47. Aufl., 1962.

SCHULMANN, J.L., STERNS.: Parents 'estimate of the intelligence of retarded children. IN: Americ.J.Ment.Bef. 63 (1959) 696-698.

SCHULTE, D.: Diagnostik in der Verhaltenstherapie (Urban & Schwarzenbeck) München, Berlin, Wien, (1974).

SCHWARTZ, Ch.: Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie. IN: Monatsschrift Kinderheilkunde 34 (1926) 511 ff.

SCHWARTZ, S.: Effect of neonatal cortical lesions and early environmental factor on adult rat behaviour. IN: J.comp.physiol.Psychol.Vol. 57 (1964) 72-77!

SEASHORE, H.G.: Differences between verbal and performance IQ's on the WECHSLER Intelligence Scale for children. IN: 1950 (1951)? 62-67.

SKEELS, H.M.: Some Iowa studies of the mental growth of children in relation to differentials of the environment. IN:Nat.Soc.for the Study of Educ. 39 (1940). Zit.in: BLEIDICK, U.: Über Beziehungen zwischen Milieuschädigung, Erhiehungsschwierigkeit u.Lernbehinderung.IN: RÖHRS,H.(Hrsg) Das schwererziehbare Kind. Frankfurt, 1969. 225-241.

SKODAK, M.: Adult status of individuals who experienced early intervention. IN: Proc. 1st Congr.Int. Ass.Sci.Study Ment.Def.,Montpellier 1967 (Jackson) Liverpool, 1968. Zit.in: PECHSTEIN, J.: Umweltabhängigkeit der frühkindlichen zentralnervösen Entwicklung. (Thieme) Stuttgart, 1974.

SPECHT, F.: Fehlentwicklung nach frühkindlicher Hirnschädigung. IN: Beiträge zur Erziehungsberatung, Bd. 4, 1969, 83-98 (BELTZ) Weinheim.

SPEER, G.S.: The mental development of children of feebleminded and normal mothers. IN: Nat.Soc.for the Study of Educ.IN: BLEIDICK, U.: Über Beziehungen zwischen Milieuschädigung, Erziehungsschwierigkeit und Lernbehinderung. IN: RÖHRS, H.(Hrsg): Das schwererziehbare Kind. Frankfurt, 1969, 225-241.

SPILIMBERGO, A., NISSEN, G.: Verhaltensstörungen und EEG-Veränderungen bei Kindern. IN: Acta paedopsychiat. 38 (1971) 59-65.

SPITZ, R.A.: Hospitalism. IN: The psychoanal. Study of the child 1 (1945) 53 ff.

SPITZ, R.A., WOLF, K.M.: Ananlitic depression. IN: The psychoanal. Study of the child 2 (1946) 213 ff.

SPITZ, R.A.: Vom Säugling zum Kleinkind. Stuttgart. 1967.

STADELE, H., DUMERMUTH, G., BURCKHART, S.: Korrelationen zwischen elektroencephalographischen und psychopathologischen Untersuchungen bei Verhaltensstörungen im Kindesalter unter Berücksichtigung der hirnorganischen Syndrome. IN: Helv.paedit.Acta 16 (1961) 432-452.

STEFFEN, H.: Cerebrale Dominanz. Interkorrelation der Entwicklung von Sprache und Händigkeit. IN: LOKMANN, G.(Hrsg): Sprache und Sprechnorman, - Verhalten und Störung. Heidelberg, 1974.

STEFFEN, H.: Die Vorhersage von Lernstörungen. IN: Prax. Kinderpsychol.u.Kinderpsychiat. (1975) 305-314.

STEFFEN, H., SEIDEL, C.: Perzeptives, kognitives,schulisches und soziales Verhalten sprechretardierter und sprechgestörter Kinder. IN: Z.Kinder-u. Jugendpsychiat. 4 (1976) 216-232.

STEIN, B., SCHLANGE, H.: Untersuchungen zur Häufigkeit bei verhaltensgestörten Kindern. IN: Arch. Kinderheilkunde 183. Bd.: 1971.

STEVENS, J.R., SACHDEV, K., MILSTEIN, V.: o.T., IN: Arch.Neurology (Chicago)18(1968) 160 ff.,zit.in: STEIN,B., SCHLANGE,H.: Untersuchungen zur Häufigkeit der Hirnschädigung bei verhaltensgestörten Kindern. IN: Arch.Kinderheilkunde. Bd. 183.

STODDARD, H.M.: The relation of parental attitudes and achievements of serverally mentally retarded children. IN: Americ.J.Ment.Def. 63 (1959) 575-598.

STRASSER, H., SIEVERT, G., MUNK, K.: Das körperbehinderte Kind - Entwicklung, Erziehung, Umwelt. (Marhold) Berlin, 1968.

STRAUSS, A.A., KEPHART, N.C.: Rate of mental growth in a constant environment among higher grade moron and borderline children. IN: Proc.Amer.Ass. Ment.Def. 44 (1939) 137 ff.

STRAUSS, A.A., KEPHART, N.C.: Psychopathology and education of the brain-injured child. VO1 II (1955).

STRAUSS, A.A., LETHINEN, L.E.: Psychopathology and educatio of the brain-injured child. N.Y., 1947.

STRAUSS, A.A., WERNER, H.: Disorders of the conceptual thinking in the brain injured child. In: TRAPP, Ph., HIMELSTEIN; Readings of the excep.child. 1962 (Nachdruck des 1942 erschienen Artikels) zit.in DUHM, E.: Psychol. Befunde bei Kindern mit Hirnschäden. IN: Früherworbene Hirnschäden und Erziehungsberatung. Beitr. zur Erziehungsberatung Bd. (BELTZ) 1969, S. 61-82.

STRUNK, P.: Zur klinischen Diagnostik der frühkindlichen Hirnschädigung. IN: STUTTE, H., KOCH, H. (Hrsg).: Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden (Springer) Berlin, Heidelberg, N.Y. 1970, 51.

STRUNK, P.: Seelische Fehlentwicklung im Jugendalter. IN: Fortschr. Med. 84 (1967).

STRUNK, P., FAUST, V.B.: Die Bewertung hirnorganischer Befunde bei Verhaltensstörungen im Kindesalter. IN: Arch. Psychiat.u.Z.f.ges.Neurol. 210 (1967) 152-160.

STUTTE, H.: Zur Problematik der frühkindlichen Hirnschädigung IN: STUTTE, H., KOCH, H.: Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Berlin, Heidelberg, N.Y. 1970, 1-3.

TELLEZ, A.: Die epileptische Wesensveränderung. IN: Der Nervenarzt 38 (1967) 49-55.

THALHAMMER, O.: Die Ursachen kindlicher Entwicklungsstörungen unter besonderer Berücksichtigung vorgeburtlicher Schädigungen. IN: Wiener Klin. Wochenschr. 69 (1957) 166-171.

THIELE, R.: Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen. Berlin 1926, zit. in: MÜLLER-KÜPPERS, M.: Das leicht hirngeschädigte Kind (Hippokrates) Stuttgart. 1969.

THOMAE, H.: Soziale Schichten als Sozialisationsvariable. IN: Handbuch der Psychologie, Bd.7, 2. Halbd. 748-777.

THURNER, F., TEWES, U.: Kinder-Angst-Test (K-A-T) (Hogrefe) Göttingen, 1972.

TOUWEN, B.C.L.: Neurological follow-up of infants born after obstretical complications. IN: STOERLINGA, G.B.A., van der WERFF ten Bosch, J.J. (ed): Normal and abnormal Development of brain and behaviour. Univ.Press, Leiden, 1971, 179-186.

UNGAR, G.: Der molekulare Code des Gedächtnisse. IN: DITFURTH, v.H. (Hrsg): Mannheimer Forum 73/74 141-192.

URMER, H.H., MORRIS, A.B., WENDLAND, L.V.: The effect of brain damage on Raven's Progressive Matrices. IN: Journ.Clin. Psychol.m16 (1960) 182-185.

WARNER, W.L., MEEKER, M., EELS, K.: Social class in America. Chicago (Science Research Associates) 1949. zit. IN: LUKESCH, H.: Elterliche Erziehungsstile. Stuttgart (Kohlhammer) 1976.

WECHSLER, D.: HAWIK (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. (Huber) Bern. 1966.

WEIDLICH, S.: Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS), (Huber) Bern, 1972.

WEINSCHENK, C.: Die erbliche Lese-Rechtschreibschwäche und ihre sozial-psychiatrischen Auswirkungen. Bern, Stuttgart, 1965.

WERNER, H., STRAUSS, A.: Pathology of the figure-background realtions in the child. IN: J.Abn.Soc.Psychol. 36 (1941) 236 ff.

WERRY, J., QUAY, H.: Prevalence of behaviour symptoms in younger elementary school children 40 (1970) 325-326.

WEWETZER, K.H.: Zur Differenzierung der Leistungsstruktur bei verschiedenen Intelligenzgraden. IN: 21. Kongr.Deutsch.Ges.Psychol. (Hogrefe) Göttingen, 1957, 245-246.

WEWETZER, K.: Das hirngeschädigte Kind. Stuttgart (Thieme) 1959.

WINTER, E.: Über die Häufigkeit neurotischer Symptome bei Gesunden. IN: Zeitschr.psychosom. Med. 5 (1958/59), 153-167.

WITZEL, K., GUKELBERGER, G.: Die Prognose der eitrigen Meningitis bei Kindern. IN: Fortschr. Med. 88 (1970) 969-971.

WOLL, P.H., HURWITZ, I.: Functional implications of the Minimal Brain Damage Syndrom. IN/ WALZER, S., WOLFF, P.H. (ed) Minimal Cerebral Dysfunction in Children (Grune & Stratton) N.Y., 1973.

WUNDERLICH, Ch.: Die Entwicklung zur 'Händigkeit' bei normalen und entwicklungsgehemmten mongoloiden Kindern. IN: Pädiatrie u. Grenzgebiete 4 (1965) 79-84.

WUNDERLICH, C.: Die Psychodiagnostik des organisch hirngeschädigten Kindes. Stuttgart. 1967.

WUNDERLICH, Ch.: Zur klinischen Psychologie hirngeschädigter Kinder- Möglichkeiten und Grenzen des Rorschach-Tests. IN: RETT, A.(Hrsg): Das organische Psychosyndrom im Kindesalter (Springer) N.Y., Wien, 1972.

WURST, F.: Frühgeburt und soziale Faktoren. IN: Paracelsus Beihefte, Heft 39 (1966) (Hollinek) Wien.

YLLPÖ, A.: Das Schädeltraume bei der Geburt. IN: Monatsschrift Kinderheilkunde 34 (1926) 502-510.

ZILER, H.: Der Mann-Zeichen-Test in detailstatistischer Auswertung. (Aschaffenburg'sche Verlagsbuchhandlung) Münster, 1958.

ZÜLCH, K.J.: Betrachtungen über die Entstehung der frühkindlichen Hirnschäden aufgrund der klinischen und morphologischen Befunde. IN: Arch. Kinderheilkunde, 149 (1954) 3-27.

ZUELZER, W.W.: Neonatal Jaundice and Mental retardation. IN: Archives of Neurology Vol. 3 (1960) 127-135.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 4. August 1946 als Sohn des Dipl. Kaufmanns Dr. Paul Reuter und seiner Ehefrau Gertrud in Olpe in Westfalen geboren, besuchte dort die katholische Grundschule, anschließend das Städtische Neusprachliche Gymnasium und machte im April 1966 dort das Abitur. Nach zweijähriger Bundeswehrzeit erfolgte die Immatrikulation in der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn im Hauptfach Psychologie. 1971 bestand ich die Diplom-Vorprüfung, 1973 im Mai schloß ich mein Studium mit der Diplom-Hauptprüfung in Bonn ab.

Ab Juni 1973 arbeitete ich als Diplompsychologe an der Erziehungsberatungsstelle der Evangelischen Kirchengemeinde Lüdenscheid und wechselte im April 1974 als Leiter des Psychologischen Dienstes der Kinderklinik Lüdenscheid in den Bereich der Klinischen Psychologie und Psychotherapie. 1975 und 1976 absolvierte ich eine Ausbildung als Verhaltenstherapeut und bekam im Mai 1977 meine Anerkennung als 'Verhaltenstherapeut DBV' und 'Fachpsychologe für Klinische Psychologie'. Seit 1974 bis 1977 war ich im Rahmen meines Promotionsstudiums wieder eingeschriebener Student der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Meine Dissertation wurde von meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. H.D. Loewer, Erziehungswissenschaftliches Institut betreut. Koreferent war Prof. K. Sturzebecher.

Ich bin seit 1972 verheiratet und habe zwei Kinder.